

MELISSA KOZERA

**ATIVIDADE FÍSICA COMO FATOR COADJUVANTE NO TRATAMENTO DA
INSUFICIÊNCIA CARDÍACA**



Monografia apresentada à Disciplina Seminário de Monografia como requisito para conclusão do curso de Licenciatura em Educação Física do Departamento de Educação Física do Setor de Ciências Biológicas, da Universidade Federal do Paraná.
Orientadora: Elorisa Dias Abbond Hanna.

**CURITIBA
2002**

AGRADECIMENTOS

- Aos meus grandiosos pais José Kozera e Olga Popika Kozera que sempre proporcionaram com estabilidade a oportunidade de concluir o curso de Educação Física com muito amor, carinho e principalmente compreensão junto de minhas irmãzinhas Carina Kozera e Vanessa Kozera;
- Ao meu querido noivo Fábio Cadilhe de Almeida Chiarato, em ser meu melhor amigo, e sempre incentivar a nunca desistir de meus ideais;
- À minha orientadora Eloisa Dias Abboud Hanna pela orientação em minha monografia, pela grande amizade e pela confiança nas oportunidades oferecidas;
- A professora Rosecler Vendrusculo pela amizade, pela dedicação e pelo companherismo durante nossos encontros semanais;
- A minha amiga Leila Jorge pelos bons momentos sinceros durante nosso período acadêmico;
- A todos que mesmo de maneira indireta favoreceram para o término de minha monografia;
- A todos que participaram de minha vida durante o processo acadêmico e que de alguma forma influenciaram em meu modo de viver;
- E, principalmente a Deus, que me protege e auxilia em momentos bons e ruins de minha vida.

RESUMO

Esta monografia contém uma revisão de literatura referente aos efeitos da atividade física, como fator coadjuvante ao tratamento da insuficiência cardíaca.

A fisiologia do coração explica de forma breve os mecanismos cardíacos como o potencial de ação, ciclo cardíaco, ritmicidade e condução cardíaca, além de sua forma e estrutura.

Um coração insuficiente sofre alterações nos mecanismos hemodinâmicos, neuro-endócrinos, neuro-humorais resultando em fadiga e dispnéia, consequências estas observadas na prática diária dos indivíduos. A fisiopatologia desta manifestação clínica é representada por alguns mecanismos compensatórios e eventos adaptativos que são ativados para auxiliar o coração a suportar os distúrbios da desproporção entre a carga hemodinâmica e a capacidade miocárdica. Estes mecanismos são o aumento da frequência cardíaca, mecanismo compensador de Frank-Starling, hipertrofia miocárdica, ativação do sistema nervoso simpático, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, liberação de endotelina, arginina vasopressina e peptídeo natriurético atrial. Destaca-se também as causas principais e as manifestações clínicas da patologia que facilitam a compreensão e definição de um possível prognóstico da insuficiência cardíaca. O diagnóstico está baseado na história clínica do paciente achados físicos e exames complementares para determinar de qual forma será o tratamento desta síndrome de limitação funcional.

Para prescrever a atividade física, verifica-se a condição física do paciente e realiza-se uma programação com intensidade, duração, frequência e tipo de exercício individualizada. Os exercícios compreendem atividades aeróbicas de média e longa duração e de alguns exercícios resistidos. Algumas adaptações fisiológicas junto ao treinamento físico como a autonômica, respiratória, hemodinâmica e do músculo esquelético são essenciais para a melhora da condição inicial do paciente frente ao programa de reabilitação cardíaca.

O principal objetivo da monografia é explicar que, de alguma forma, a atividade física favorece uma melhora funcional resultando em uma melhor condição física para cada paciente.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	1
1.1. Desenvolvimento do problema de pesquisa.....	4
1.2. Objetivos.....	4
1.2.1. Objetivo geral.....	4
1.2.2. Objetivos específicos.....	4
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	5
2.1 Fisiologia do coração.....	5
2.1.1. Fisiologia do músculo cardíaco.....	5
2.1.2. Potencial de ação.....	6
2.1.3. Estrutura do coração.....	7
2.1.4. Ciclo cardíaco.....	8
2.1.5. Eventos neuronais do ciclo cardíaco.....	10
2.1.5.1. Via intrínseca de regulação.....	10
2.1.5.1.1. Ritmicidade cardíaca.....	10
2.1.5.1.2. Condução cardíaca.....	11
2.1.5.2. Via extrínseca de regulação.....	12
2.1.6. As coronárias.....	13
2.2. Insuficiência cardíaca.....	16
2.2.1. Etiopatogenia.....	17
2.2.2. Fisiopatologia.....	17
2.2.3. Causas da Insuficiência cardíaca.....	21
2.2.4. Formas clínicas e fisiopatológicas.....	22
2.2.5. Diagnóstico.....	24
2.2.6. Manifestações clínicas.....	24
2.2.7. Tratamento.....	25
2.2.8. Transplante cardíaco.....	26
2.3. Exercício físico x Insuficiência cardíaca.....	28
2.3.1. Reabilitação cardíaca.....	30
2.3.1.1. Fases de reabilitação.....	30
2.3.2. A ergoespirometria.....	32
2.3.3. Prescrição de exercícios físicos.....	35
2.3.4. Tipos de exercícios físicos.....	36
2.3.4.1. Duração.....	37
2.3.4.2. Frequência.....	37
2.3.4.3. Intensidade.....	38
2.3.5. Adaptações fisiológicas do treinamento físico.....	42
2.3.5.1. Adaptação autonômica.....	42
2.3.5.2. Adaptação respiratória.....	43

2.3.5.3. Adaptação hemodinâmica.....	43
2.3.5.4. Adaptação do músculo esquelético.....	45
2.3.6. Resultados da atividade física.....	45
3. METODOLOGIA.....	48
4. CONCLUSÃO.....	49
5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	50

1. INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca é uma síndrome clínica complexa que resulta de diferentes formas de doença cardíaca (COSTA *et alli*, 2000). Caracteriza-se por sinais e sintomas de sobrecargas de volume, redução da contratilidade cardíaca e intolerância ao exercício físico, sendo o coração incapaz do ponto de vista fisiopatológico em atender as demandas metabólicas. NEGRÃO *et alii* (1998) definem a insuficiência cardíaca como uma condição clínica em que ocorre uma importante estimulação neuro-humoral, caracterizada pela ativação do sistema nervoso simpático e do sistema renina-angiotensina-aldosterona, e a redução da atividade parassimpática que resulta em importantes alterações hemodinâmicas e metabólicas.

Acredita-se que a insuficiência cardíaca seja a única patologia cardiovascular que apresente um quadro de aumento progressivo na sua incidência, prevalência e letalidade durante o período das duas últimas décadas (DEL CARLO *et alli*, 2000).

Este aumento contínuo de sua prevalência determina um estado grave de saúde pública. Esta prevalência é decorrente de vários fatores como o aumento da expectativa média de vida, sendo que sua predominância aumenta com a idade; aos tratamentos que auxiliam no aumento da sobrevida; aumento da prevalência da doença arterial coronariana que é um determinante da insuficiência cardíaca; controle de um pequeno percentual de pacientes em relação aos níveis de pressão arterial e um crescente aumento de miocardiopatias dilatadas de causa não isquêmica em nosso país (COSTA *et alli*, 2000). A prevalência de insuficiência cardíaca aumenta com o avanço da idade, estimando-se que cerca de 10% da população geral acima dos 75 anos apresente esta síndrome clínica (BEHLING *et alli*, 2000).

Este comportamento progressivo da insuficiência cardíaca determina altas taxas de reinternações hospitalares e mortalidades em torno de 50% em um período

de 5 anos após o diagnóstico. A identificação de fatores preditivos de prognóstico precocemente no curso da doença pode ter um finalidade útil para demonstrar atitudes preventivas adequadas ou terapêuticas mais agressivas na insuficiência cardíaca (BEHLING *et alli*, 2000).

Os portadores de insuficiência cardíaca em formas mais avançadas da doença, de classes funcionais III e IV de acordo com a tabela da New York Heart Association, apresentam taxas de morbidade e mortalidade em uma proporção de 40 a 50% dos pacientes e aqueles classificados em classe funcional I e II possuindo sintomas leves a moderados, apresentam taxa de mortalidade entre 15 a 25%. A terapia desta patologia é variada, como a abordagem farmacológica, uso de suporte inotrópico-mecânico, intervenções cirúrgicas como a revascularização miocárdica, miocardioplastia, ventriculectomia parcial e transplante cardíaco. Porém, este trabalho abordará uma medida coadjuvante na terapia da insuficiência cardíaca, considerada como uma das abordagens não-farmacológicas que se constitui como uma das bases sobre a qual todas as outras terapêuticas de complementação maior estão assentadas (MAYER *et alli*, 2000).

Durante muitos anos, os portadores de insuficiência cardíaca recebiam a prescrição de um repouso completo de suas atividades. Porém, nas últimas duas décadas os estudos modificaram este conceito baseado no fato de que a imobilidade física é prejudicial, levando ao descondicionamento do músculo esquelético resultando em uma piora da tolerância aos exercícios físicos. Os portadores de insuficiência cardíaca possuem uma incapacidade de aumentar o débito cardíaco, determinando uma diminuição da perfusão da musculatura esquelética, aumentando a resistência vascular periférica (GUIMARÃES, 2000).

Quando os pacientes com insuficiência cardíaca não mais responderem a uma combinação de todas as medidas terapêuticas e situarem-se na classe funcional IV de acordo com a New York Heart Association, sem uma perspectiva de sobrevida por um ano, são submetidos a um transplante cardíaco (BRAUWALD, 1998).

Pacientes com insuficiência cardíaca podem ser beneficiados com um programa de reabilitação cardíaca, promovendo uma melhora em sua qualidade de vida (COATS *et alli*, 1990).

Esta revisão de literatura tem como objetivo ampliar meus conhecimentos em relação a esta patologia cardíaca, assim como possibilitar aos acadêmicos de Educação Física da UFPR uma nova fonte de consulta sobre o questionamento da relação entre exercício físico e insuficiência cardíaca, já que o acervo da biblioteca do Departamento de Educação Física da UFPR para este assunto é pouco significativo.

1.1. DESENVOLVIMENTO DO PROBLEMA DE PESQUISA

O treinamento físico pode ser um fator auxiliar no tratamento da insuficiência cardíaca?

1.2. OBJETIVOS

1.2.1. OBJETIVO GERAL

- fazer uma revisão de literatura baseada nas possibilidades de treinamento físico para os portadores de insuficiência cardíaca, estruturado em um texto geral sobre o funcionamento do coração como bomba e a patologia clínica da doença.

1.2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- possibilitar ao leitor um material de consulta para uma compreensão geral dos aspectos envolvendo insuficiência cardíaca X exercício físico;
- classificar as possibilidades de um programa de treinamento físico para os portadores de insuficiência cardíaca;
- compreender em qual momento o paciente adere ao processo de reabilitação cardíaca para melhorar seu condicionamento físico;
- possibilitar o entendimento das adaptações fisiológicas junto ao treinamento físico para insuficientes cardíacos.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. FISILOGIA DO CORAÇÃO

2.1.1. FISILOGIA DO MÚSCULO CARDÍACO

O tecido do miocárdio é formado por células musculares estriadas, ramificadas, com um núcleo central (AIRES *et alii*, 1999). Suas células são alongadas, de forma irregular, apresentando estriações transversais e revestidas por uma delicada bainha de tecido conjuntivo (JUNQUEIRA *et alii*, 1995).

Possuindo células menores em comparação com o músculo esquelético, sua membrana é lipoprotéica revestida por mucopolissacarídeos (AIRES *et alii*, 1999).

Outra característica do músculo cardíaco é a presença de discos intercalares, que são complexos juncionais que se encontram na interface das células musculares próximas. Nas células musculares cardíacas três especializações juncionais significativas são encontradas: a zona de adesão responsável por manter os filamentos de actina nos sarcômeros terminais; os desmossomos que proporcionam a união entre as células cardíacas, impedindo que elas se separem devido a atividade contrátil do coração; as junções comunicantes que são responsáveis pela continuidade iônica entre as células musculares adjacentes, permitindo a passagem da propagação da onda de contração de uma célula para outra (JUNQUEIRA *et alii*, 1995).

Em relação a estrutura e função das proteínas contráteis da célula muscular cardíaca, JUNQUEIRA *et alii* (1995) cita que há uma semelhança com a musculatura esquelética, porém não possuindo a mesma organização. Possuem os túbulos T, que são invaginações do sarcolema cujas partes unem-se as bandas A e I do sarcômero, com a função de facilitar a comunicação e o transporte de íons para o interior de cada sarcômero, que na musculatura dos ventrículos são numerosos; possuem tríades formadas por um túbulo T e uma cisterna do retículo sarcoplasmático, que é o local de armazenamento do cálcio; apresentam grandes depósitos de glicogênio e mitocôndrias, que são usinas geradoras de energia, além de grânulos secretores citoplasmáticos, que estão presentes em grandes quantidades no átrio direito e nos ventrículos contendo a molécula precursora do hormônio peptídeos atrial natriurético, que contribui para

aumentar a eliminação de água e sódio pela urina, mantendo o equilíbrio iônico e hídrico e também da pressão arterial.

Um músculo é formado por várias fibras musculares e composto por miofibrilas que possuem uma unidade funcional que é denominada sarcômero. O sarcômero é composto por miofilamentos de duas proteínas, a miosina (filamentos grossos) e a actina (filamentos finos) (LEHMKUHL *et alii*, 1989).

Os filamentos de miosina são formados aproximadamente por 200 moléculas alinhadas, cada uma delas é formada por dois filamentos proteicos retorcidos nos quais, em uma de suas extremidades, há uma cabeça globular, que forma pontes cruzadas para interagir durante o processo de ação muscular, com sítios ativos específicos sobre os filamento de actina (COSTILL *et alii*, 2001).

Os filamentos de actina possuem um sítio ativo responsável por uma interação com a cabeça de miosina durante o processo de ação muscular. Cada filamento é formado por três moléculas de proteínas que são: a actina, a troponina e a tropomiosina (COSTILL *et alii*, 2001).

COSTILL *et alii* (2001) destaca ainda que o sarcômero é formado por uma banda I, que é uma zona mais clara composta por filamentos de actina; uma banda A, que é uma zona composta por filamentos de actina e miosina; uma zona H, mais escura que situa-se no meio da banda A, composta por filamentos de miosina; duas linhas Z que limitam um sarcômero.

2.1.2. POTENCIAL DE AÇÃO

Durante o repouso o potencial de membrana do músculo cardíaco é de -85 a -95 mV (GYUTON *et alii*, 1997).

No músculo cardíaco, três tipos de canais iônicos da membrana participam na produção de diferentes voltagens no potencial de ação: os canais rápidos de sódio, os canais lentos de cálcio-sódio e os canais de potássio. Os canais rápidos de sódio permanecem abertos durante um intervalo de tempo curto e corresponde ao rápido influxo de íons positivos sódio para o interior da fibra, sendo que após o fechamento dos canais, acontece a repolarização desse potencial. Em seguida o potencial de ação é ativado pela abertura lenta dos canais de cálcio-sódio proporcionando a entrada de

uma grande quantidade de cálcio e sódio para o interior das fibras musculares cardíacas, intensificando o período de despolarização e formando consequentemente um platô. Este determina uma maior duração do potencial de ação (contração da célula cardíaca) em relação a célula estriada esquelética. Finalmente abrem-se os canais de potássio com grande difusão desses íons positivos para fora da célula, fazendo com que o potencial de membrana retorne ao seu valor de repouso, através da bomba de sódio-potássio ATPase e retornando ao limiar de ação inicial (GUYTON *et alii*, 1997).

Existe um mecanismo de acoplamento excitação-contração que determina a contração das miofibrilas do músculo cardíaco. O potencial de ação se propaga inicialmente pela membrana do músculo cardíaco seguindo para o interior das fibras musculares cardíacas ao longo das membranas dos túbulos T. O potencial de ação nestes túbulos age nas membranas dos túbulos sarcoplasmáticos longitudinais, liberando íons cálcio pelo retículo sarcoplasmático para o sarcoplasma muscular. A seguir esses íons de cálcio se difundem para as miofibrilas no qual irão ocorrer reações químicas promovendo a contração muscular através do deslizamento de actina e miosina. Ao término do potencial de ação do músculo cardíaco, o influxo de cálcio para o interior da fibra é interrompido e os íons cálcio que estão no sarcoplasma são bombeados para o retículo sarcoplasmático e os túbulos T acabando a contração até o início de um novo potencial de ação (GUYTON *et alii*, 1997).

2.1.3. ESTRUTURA DO CORAÇÃO

O coração é constituído por duas bombas funcionais diferentes, divididas cada uma em duas câmaras: a bomba direita formada pelo átrio direito e ventrículo direito e a bomba esquerda formada pelo átrio esquerdo e ventrículo esquerdo. Estas duas bombas são separadas por um septo interventricular que é uma parede muscular que impede a mistura de sangue nos dois lados do coração. A movimentação do sangue ocorre em sentido unidirecional dos átrios para os ventrículos (POWERS *et alii*, 2000). A principal função do coração é lançar nas circulações pulmonar e sistêmica, através de suas câmaras ventriculares. O ventrículo esquerdo ejeta, na circulação sistêmica sangue oxigenado e substâncias nutritivas indispensáveis para manter a atividade metabólica das diversas células do organismo (FILHO *et alii*, 1994).

Devido as necessidades de maior pressão na circulação sistêmica, o ventrículo esquerdo torna-se mais hipertrofiado que o direito sendo a principal câmara cardíaca.

Segundo GUYTON *et alii* (1997), para que não ocorra o movimento retrógrado do sangue, o coração possui válvulas atrioventriculares entre o átrio esquerdo e o ventrículo esquerdo chamada válvula mitral e as válvulas atrioventriculares entre o átrio direito e o ventrículo direito chamada válvula tricúspede. Para que o fluxo retrógrado das artérias para o interior dos ventrículos não ocorra existem as válvulas semilunares pulmonar, situadas no ventrículo direito e a válvula semilunar aórtica, situada no ventrículo esquerdo.

2.1.4. CICLO CARDÍACO

Ciclo cardíaco são os eventos que acontecem no início de um batimento cardíaco até o início do próximo batimento. O sangue flui de maneira contínua das veias para os átrios, sendo que 75% seguem de modo direto dos átrios para os ventrículos sem a contração atrial que bombeia os 25 % restantes para os ventrículos. Logo, a eficiência do enchimento é aumentada em 25% devido a ação de bombas de escorva dos átrios. As válvulas semilunares se fecham quando há um gradiente retrógrado de pressão das artérias, empurrando o sangue para trás, e abrem-se quando um gradiente de pressão dirigido para frente empurra o sangue para a diástole. As válvulas atrioventriculares fecham-se com um fluxo retrógrado pequeno em relação as válvulas semilunares pois são bem adaptadas para resistir a estresses físicos adicionais (GUYTON *et alii*, 1997).

GUYTON *et alii* (1997) explicam que existem alguns eventos do ciclo cardíaco que ocorrem para o funcionamento do ventrículo esquerdo com diferentes variações de pressão. O período de contração isovolumica, também chamada isométrica, inicia-se após o início da contração ventricular, determinando um aumento na pressão dos ventrículos e conseqüentemente fechando as válvulas atrioventriculares. Após 0,02 a 0,03s o ventrículo gera pressão para abrir as válvulas semilunares contra a pressão existente nas artérias aorta e pulmonar. Este período demonstra que ocorre a contração dos ventrículos, porém sem esvaziamento, aumentando a tensão e não ocorrendo o encurtamento das fibras musculares. O período de ejeção ocorre quando a pressão

ventricular esquerda eleva-se ao ponto de forçar a abertura das válvulas semilunares, ocorrendo a ejeção do volume sanguíneo. O período de relaxamento isovolumico caracteriza-se pelo relaxamento ventricular após o final da sístole, permitindo uma diminuição rápida das pressões intraventriculares a baixos valores diastólicos. As elevadas pressões nas artérias que foram distendidas empurram o sangue de volta para os ventrículos, forçando o fechamento instantâneo das válvulas semilunares. Quando ocorre a sístole ventricular (contração) uma grande quantidade de sangue se acumula nos átrios, devido ao fechamento das válvulas atrioventriculares mitral e tricúspede. Assim, após a contração, a pressão sistólica baixa a valores de pressão diastólica (relaxamento), promovendo a abertura das válvulas atrioventriculares para um novo fluxo de sangue de enchimento dos ventrículos. Nesse período as válvulas atrioventriculares abrem-se para iniciar um novo ciclo cardíaco.

O coração a partir de um volume (pré-carga) e contra uma resistência (pós-carga) ejeta parte do volume sanguíneo (fração de ejeção) a uma determinada pressão e velocidade. Durante cada sístole, o coração ejeta uma quantidade de sangue que se relaciona com seu período de suficiência, chamado volume sistólico. O produto deste volume sistólico pela frequência cardíaca por unidade de tempo representa o volume minuto, que é variável em função das necessidades metabólicas e da superfície corporal. É influenciado por mecanismos humorais, nervosos e metabólicos que alteram o volume sistólico por ação direta do miocárdio, e pelo fator mecânico que modificam o volume sistólico pelas alterações da pré-carga e da pós carga. Quando ocorre a falência desses mecanismos ou diminui a reserva contrátil do miocárdio, determina-se uma insuficiência miocárdica que gera desproporções entre o débito cardíaco e as necessidades dos tecidos (FILHO *et alii*, 1994).

A sístole atrial direita acontece antes da sístole atrial esquerda, e a contração ventricular direita inicia-se após a contração ventricular esquerda. Porém, devido ao fato da pressão pulmonar ser menor que a pressão aórtica, a ejeção ventricular direita começa antes da ejeção ventricular esquerda. Quando ocorre o processo da expiração, as válvulas aórtica e pulmonar fecham-se ao mesmo tempo, porém durante o processo da inspiração as válvulas aórticas fecham um pouco antes da pulmonar (AIRES *et alii*, 1999).

2.1.5. EVENTOS NEURONAIS DO CICLO CARDÍACO

2.2.5.1. VIA INTRÍNSICA DE REGULAÇÃO

2.1.5.1.1. RITMICIDADE CARDÍACA

A alta concentração de íons no meio extracelular e a carga elétrica negativa no interior das fibras do nodo sinoatrial (SA) quando em repouso são responsáveis pela passagem dos íons positivo sódio de fora das fibras para o interior. Como as fibras do nodo SA durante o repouso possuem poucos canais abertos de sódio, acabam produzindo um potencial de membrana crescentemente negativo (potencial de ação -90 mv a -100 mv). Quando é atingido uma voltagem limiar de -40 mv os canais de cálcio-sódio são ativados resultando em um influxo imediato de íon cálcio e sódio gerando potencial de ação. O vazamento inerente das fibras do nodo SA aos íons sódio provoca a auto-excitação cardíaca (GUYTON *et alii*, 1997).

As fibras individuais são separadas por membranas mas a despolarização transmite-se na forma de um sincício devido a junções abertas. O potencial de ação da transmembrana de células musculares do coração são caracterizadas por uma despolarização rápida, um platô e um lento processo de repolarização. A despolarização inicial se deve ao rápido influxo de íons sódio pelos canais abertos de sódio e o influxo de cálcio pelos canais de cálcio que estão abertos mais lentamente. A produção de um platô e a repolarização ocorrem resultantes do fluxo de potássio pelos dois tipos de canais de potássio (BERNE *et alii*, 1996).

Quando algumas células cardíacas do nodo SA e do nodo atrioventricular (AV) não precisarem de um estímulo externo para iniciar seu potencial de ação, determina-se um processo de automatismo na condução dos impulsos. Logo, não há um potencial de repouso fixo nestes tecidos, caracterizando uma repolarização seguida de uma despolarização lenta da membrana, chamada despolarização diastólica. Esta despolarização diastólica tem sequência até certo potencial limiar, que resulta em uma despolarização rápida devido a ativação da corrente de cálcio nas células dos nodos SA e AV e a corrente de sódio dependente de voltagem nas fibras de Purkinje, iniciando um novo potencial de ação. As fibras dos ventrículos e dos átrios que não

possuem este automatismo não apresentam despolarização diastólica lenta, permanecendo no seu repouso após a fase de repolarização até o início de um novo estímulo (AIRES *et alii*, 1999).

2.1.5.1.2. CONDUÇÃO CARDÍACA

O sistema especializado e de condução do coração é formado pelo nodo SA, local no qual o impulso cardíaco é gerado (marcapasso primário do coração), vias internodais que conduzem o impulso do nodo SA para o nodo AV, nodo AV (marcapasso secundário do coração), feixe de Hiss e as fibras de Purkinje que conduzem o impulso para toda a massa ventricular (GUYTON *et alii*, 1997).

O impulso cardíaco após iniciar no nodo SA dispersa pelo átrio direito ao longo das fibras miocárdicas atriais comuns. Uma via especial de condução, chamada faixa miocárdica interatrial, conduz o impulso do nodo SA direto para o átrio esquerdo. As vias internodais anterior, posterior e mediana são uma mistura de células miocárdicas comuns e fibras especializadas de condução que constituem o principal caminho para que o potencial progrida do nodo SA para o nodo AV. O nodo AV situa-se na face posterior do lado direito do septo interatrial próximo ao seio carotídeo. Uma das porções do nodo AV é o feixe de Hiss, que é a parte superior do sistema especializado de condução dos ventrículos, constituindo uma via única de condução dos átrios para os ventrículos. A partir do feixe de Hiss, a condução segue para as fibras de Purkinje na qual a condução é a mais rápida de todos os tecidos do coração. Apresenta velocidade variável entre 1 a 4 m/s e atinge principalmente toda a superfície endocárdica dos ventrículos (BERNE *et alii*, 1996).

O impulso cardíaco chega ao nodo AV 0,03s após a sua formação no nodo AS e demora 0,09s no próprio nodo AV antes do impulso alcançar as porções mais penetrantes do feixe AV, que é o local responsável pela passagem dos impulsos até os ventrículos. Neste feixe o impulso demora mais 0,04s devido a sua estrutura. Assim o intervalo de tempo de condução do impulso cardíaco é de 0,16s desde a sua propagação inicial no nodo AS até o nodo AV. Saindo do nodo AV, passando pelo feixe AV estão as fibras de Purkinje que são responsáveis pela transmissão do impulso cardíaco para os ventrículos. Possuem características distintas do nodo SA e do nodo

AV, em relação a velocidade de condução que é maior propagando uma transmissão quase imediata pela superfície endocárdica. Depois volta a ser propagado com menor velocidade no músculo ventricular até chegar a superfície epicárdica (GUYTON *et alii*, 1999).

2.1.5.2. VIA EXTRÍNSICA DE REGULAÇÃO

O coração recebe nervos simpáticos que são distribuídos para todas as partes do coração, principalmente para o músculo ventricular. O efeito da estimulação simpática provoca aumento da frequência de descarga do nodo SA, aumenta a velocidade de condução e o nível de excitabilidade em todas as regiões do coração, aumentando muito a força de contração atrial e ventricular. Os nervos parassimpáticos que o coração recebe (nervos vagos) distribuem-se para os nodos SA e AV e, devido a excitabilidade das fibras juncionais AV, entre o músculo atrial e o nodo AV, tornando mais lenta a transmissão dos impulsos para os ventrículos (GUYTON *et alii*, 1999).

A ritmicidade e a condução cardíaca são feitas pelos nervos cardíacos simpáticos que quando estimulados liberam o hormônio norepinefrina, e os nervos parassimpáticos, que quando estimulados liberam o hormônio acetilcolina. Quando liberada pelas terminações nervosas vagais, a acetilcolina aumenta a permeabilidade da membrana das fibras de potássio, proporcionando um rápido vazamento de potássio para fora das fibras condutoras, resultando em um aumento da negatividade no interior das fibras (hiperpolarização). A hiperpolarização altera o potencial de repouso da membrana das fibras do nodo SA fazendo com que a frequência da ritmicidade torne-se mais lenta. No nodo AV a hiperpolarização dificulta a excitação das fibras nodais retardando a condução do impulso cardíaco. A norepinefrina quando liberada pelas terminações nervosas simpáticas aumenta a permeabilidade de membrana da fibra ao sódio e ao cálcio. Assim, no nodo AS, este aumento de permeabilidade ocasiona um potencial de repouso mais positivo e uma maior velocidade de variação deste potencial, direcionado para aumentar o valor limiar da auto-excitação e aumentar a frequência cardíaca. No nodo AV, o tempo de condução dos átrios para os ventrículos reduz, pois a permeabilidade aumentada do sódio torna mais fácil a excitação do potencial da fibra condutora (GUYTON *et alii*, 1997).

Em relação ao controle neural, o coração é amplamente inervado por fibras eferentes do sistema nervoso simpático e parassimpático. No coração originam-se fibras aferentes que sinalizam arcos reflexos com influência variável sobre a atividade simpática e parassimpática do próprio coração e dos vasos na circulação sistêmica. O efeito predominante do sistema nervoso na função cardíaca acontece devido a capacidade contrátil do miocárdio sobre o sistema de geração e condução do estímulo elétrico. Apesar da circulação coronariana receber inervações diretas simpáticas e parassimpáticas, os efeitos de ativação destas sobre o fluxo coronariano são em geral suplantadas pelos efeitos sobre o consumo de oxigênio (AIRES *et alii*, 1999).

Os nervos autonômicos, quando estimulados, alteram o fluxo sanguíneo afetando diretamente o processo, devido a uma ação específica de substâncias transmissoras como a acetilcolina, que atua sobre os nervos vagos, e a norepinefrina, que atua sobre os nervos simpáticos dos vasos coronários. Ocorrem também efeitos indiretos nas alterações do fluxo sanguíneo causados pelo aumento ou pela redução da atividade exercida pelo coração. A estimulação simpática, que libera a substância transmissora neural norepinefrina, aumenta a frequência cardíaca, a contratilidade do miocárdio e o seu metabolismo. Desta forma uma maior atividade do coração desencadeia os mecanismos reguladores de sangue no local para dilatar os vasos coronarianos e atender as necessidades metabólicas do músculo cardíaco. Por outro lado, a estimulação dos nervos vagos liberam a acetilcolina que diminui a frequência cardíaca e a contratilidade cardíaca (AIRES *et alii*, 1999).

2.1.6. AS CORONÁRIAS

As artérias coronárias revestem a superfície externa do músculo cardíaco e são responsáveis pelo suprimento sanguíneo nutritivo do coração, transportam substratos e removem metabólitos. São fundamentais para a manutenção da vitalidade deste órgão (AIRES *et alii*, 1999). As principais artérias coronárias envolvem o coração na superfície epicárdica e as artérias penetram na musculatura cardíaca (GUYTON *et alii*, 1997).

A artéria coronariana esquerda supre as porções anterior e lateral do ventrículo esquerdo, e a artéria coronária direita supre a maior parte do ventrículo direito e a parte

posterior do ventrículo esquerdo. A maior porção do fluxo de sangue venoso do ventrículo esquerdo flui através do seio coronariano e a maior porção do sangue venoso do ventrículo direito flui através das pequenas veias cardíacas anteriores. A circulação das coronárias é suprida por artérias direita e esquerda que originam-se ao lado direito da aorta descendente. A coronária esquerda forma duas bifurcações: a artéria descendente anterior, que possui ramos que segue para a superfície ventral e para o septo interventricular, e a artéria circunflexa que termina na cruz do coração. Desta duas artérias originam-se ramos menores chamados diagonais e marginais. A coronária direita percorre a superfície epicárdica na região do sulco atrioventricular seguindo para a parede dos ventrículos. Funcionalmente a circulação coronariana pode ser formada por três sistemas vasculares: o sistema arterial de condutância (responsável pela condução do sangue até os vasos intramiocárdicos), o sistema de pequenas artérias, arteríolas e capilares (tem por objetivo a distribuição pequena do fluxo sanguíneo miocárdico e o segmento venoso que é responsável pela coleta de sangue dos capilares) (AIRES *et alii*, 1999).

Outra pequena quantidade de fluxo sanguíneo reflui para o coração pelas veias tebesianas que deságuam diretamente em todas as câmaras cardíacas. O fluxo de sangue que ocorre através das coronárias é regulado pela vasodilatação arterial atendendo as necessidades de nutrição do músculo cardíaco (GUYTON *et alii*, 1997).

O músculo liso vascular no sistema coronário apresenta uma contratilidade basal que aumenta quando submetido é a um estiramento, devido a uma pressão intravascular (AIRES *et alii*, 1999).

Toda vez que aumenta o rigor da contração da musculatura cardíaca, a velocidade do fluxo sanguíneo coronariano aumenta simultaneamente. Por outro lado, se a atividade diminui é acompanhada de um redução do fluxo sanguíneo (GUYTON *et alii*, 1997).

Existe uma relação entre o consumo de oxigênio pelo miocárdio e o fluxo sanguíneo coronário, pois com o aumento do gasto energético pelo coração, há uma progressiva produção proporcional de substâncias responsáveis pela vasodilatação coronária que reduz a resistência vascular coronária de forma que a extração miocárdica de oxigênio por volume de sangue perfundindo do órgão permaneça inalterado (AIRES *et alii*, 1999).

O fluxo de sangue nas coronárias é regulado de acordo com as necessidades de oxigênio da musculatura cardíaca. No estado normal de repouso, cerca de 70% do oxigênio do sangue arterial coronário são removidos quando o sangue passa pelo coração. Como não permanece muito oxigênio, a musculatura cardíaca não pode ser suprida com grande quantidade adicional de oxigênio, a menos que ocorra um aumento do fluxo sanguíneo. O fluxo sanguíneo aumenta quase proporcionalmente ao consumo metabólico do coração (GUYTON *et alii*, 1997).

2.2. INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

A estrutura funcional do coração possui paredes musculares contráteis, válvulas responsáveis pela orientação do fluxo sangüíneo, vasos, nervos, uma estrutura de apoio e um sistema especial para a formação do estímulo que ativa o funcionamento deste órgão como uma bomba propulsora (JUNQUEIRA *et alii*, 1995).

A insuficiência cardíaca, do ponto de vista hemodinâmico, resulta da falta de capacidade do coração, junto as pressões de enchimento necessárias, em suprir as necessidades metabólicas dos tecidos do coração através de sua estrutura funcional. O coração insuficiente acontece devido a qualquer disfunção cardíaca resultante de uma sobrecarga hemodinâmica aguda ou crônica, ou de uma lesão do miocárdio, ocasionando uma diminuição do débito cardíaco junto a um aumento das pressões de enchimento dos ventrículos e de alterações na perfusão tissular periférica (PORTO, 1998).

A inapropriada perfusão tecidual é resultante da redução do débito cardíaco, sendo que, inicialmente este comprometimento se manifesta durante o exercício físico. Com a progressão da patologia, a diminuição do débito cardíaco acontece devido a qualquer esforço, até mesmo, em último caso durante o repouso. (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 1999). Portanto alguns mecanismos fisiopatológicos são recrutados e ativados para compensar a redução do trabalho cardíaco (PORTO, 1998). Esta adaptação feita por mecanismos compensatórios ajudam o coração a superar determinadas sobrecargas hemodinâmicas de pressão ou volume, ou devido a uma significativa perda do miocárdio (BRAUNWALD, 1998). Inicialmente os mecanismos atuam de maneira eficaz e de forma compensatória, momento no qual os sinais e sintomas ainda não estão presentes. Porém, com a evolução da patologia, os mecanismos podem tornar-se insuficientes e até deletérios resultando na síndrome insuficiência cardíaca que manifesta-se como um caráter clínico (PORTO, 1998). A síndrome da insuficiência cardíaca é resultante de uma complexa interação entre os fatores hemodinâmicos, pela ativação neuro-hormonal local e sistêmica e de alterações circulatórias e tissulares periféricas (PORTO, 1998). A insuficiência cardíaca representa o denominador comum de uma série de afecções do aparelho cardiovascular, que modificando o regime de trabalho ou as características

anatômicas do coração, promovem uma série de alterações de sua dinâmica dependendo dos desvios hemodinâmicos e anatômicos presentes, perdendo o coração em diferentes estágios a sua capacidade de bombear o sangue de acordo com as necessidades metabólicas do momento ou somente atendendo as necessidades de pressões de enchimento (FILHO *et alii*, 1994). Além de resultar dos distúrbios hemodinâmicos e neuro-endócrinos, destaca-se uma importância ao componente circulatório periférico, que caracteriza-se por alterações estruturais e funcionais do leito vascular. Neste caso, a perfusão tissular está comprometida devido ao aumento da resistência vascular periférica, secundária à hiperativação neuro hormonal e à diminuição endotelial, resultando em uma nova distribuição do débito cardíaco, reduzindo o fluxo de sangue para os rins, músculos e pele e aumentando para o coração e para o sistema nervoso central. Devido a falta de perfusão sanguínea para a musculatura esquelética poderá ocorrer uma diminuição da capacidade aos esforços e alterações estruturais do músculo (Wilson *appud* PORTO, 1998).

2.2.1. ETIOPAGENIA

Os responsáveis pela descompensação na insuficiência cardíaca são a perda da contratilidade cardíaca do miocárdio, as sobrecargas de pressão e volume que excedem a capacidade de trabalho do coração, os distúrbios que interferem o enchimento ventricular e as alterações do débito cardíaco (FILHO *et alii*, 1994).

As características da insuficiência cardíaca estão relacionadas com a incapacidade de lançar no sistema arterial o sangue dos compartimentos ventriculares. É responsável pela perda da capacidade de contração muscular cardíaca e as pelas anormalidades bioquímicas e mecânicas que alteram a função diastólica dos compartimentos ventriculares, alterando o seu enchimento caracterizam a insuficiência cardíaca diastólica (FILHO *et alii*, 1994).

2.2.2. FISIOPATOLOGIA

Os fatores que determinam inicialmente a insuficiência cardíaca são a desproporção entre a carga hemodinâmica e a capacidade miocárdica. Diante deste

fenômeno, alguns mecanismos e eventos adaptativos compensadores são ativados para auxiliar o coração a suportar estes distúrbios (PORTO, 1997). Estes mecanismos, por determinado tempo e dependendo do grau de comprometimento cardíaco, ajudam a preservar o equilíbrio circulatório estabilizando o quadro clínico do indivíduo com insuficiência cardíaca. Porém, ultrapassada a capacidade de compensação, eclode-se o quadro de insuficiência cardíaca, comprometendo a função de bomba do coração em suprir as demandas metabólicas (PORTO, 1998). Portanto, quando há perda da capacidade de contração da célula cardíaca ou a carga imposta ao coração ultrapassa os limites para os quais ele está adaptado, uma série de mecanismos adaptativos entram em jogo e o coração é capaz de manter o débito cardíaco de acordo com as necessidades metabólicas do momento. Se ocorre a diminuição da contratilidade cardíaca ou a carga for superior a capacidade adaptativa, o coração torna-se incapaz de manter adequado o trabalho sistólico, resultando a falência cardíaca (FILHO *et al.*, 1994). Alguns mecanismos ajudam o coração a superar uma sobrecarga hemodinâmica com uma sobrecarga de pressão e volume, quando houver sofrido uma perda significativa do miocárdio (BRAUNWALD, 1998).

O aumento da frequência cardíaca é o primeiro mecanismo adaptativo utilizado quando o coração para de bombear o sangue para compensar o equilíbrio circulatório. Este benefício da taquicardia é satisfatório até um determinado momento pois traz como consequência a diminuição da eficiência da contração do miocárdio e do enchimento dos ventrículos, fenômeno este que ocorre devido a ativação do sistema adrenérgico e dos fenômenos tissulares que se localizam no coração (PORTO, 1998).

Manifesta-se também o mecanismo compensador de Frank-Starling, que é resultante de um aumento na força de contração do miocárdio para um aumento do volume sistólico, possibilitando uma melhoria do rendimento cardíaco. Paralelo a este fato ocorre a dilatação ventricular, havendo uma redução no desempenho cardíaco decorrente do aumento do retorno venoso em consequência da retenção hidrossalina e a elevação do tônus venoso (PORTO, 1998).

Outra adaptação atribuída à sobrecarga hemodinâmica é a hipertrofia miocárdica (PORTO, 1998). As deformações dos miócitos secundários ao estiramento devido a uma sobrecarga cardíaca proporcionam uma reorganização do metabolismo protéico. No músculo cardíaco em processo de hipertrofia acentua-se a síntese protéica

e os sarcômeros neo-formados são incorporados ao miocárdio nativo, aumentando o número de unidades contráteis. No músculo hipertrofiado a síntese dos receptores de membrana que ativam os canais lentos de cálcio é diminuída e a geração de bombas de cálcio do retículo sarcoplasmático fica comprometida, assim como a actina e a miosina, que são sintetizadas sob ação dos gens anormalmente ativados na hipertrofia miocárdica, passam a apresentar composições diferentes. Estes fatores integrados acentuam a massa muscular do coração caracterizando um crescimento cardíaco e promovem a depressão do inotropismo do miocárdio que compromete a ação ejétante. O estado congestivo instala-se quando a depressão progressiva do estado contrátil atinge intensidade incompatível com a manutenção do desempenho cardíaco normal (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 1999). Por aumento da pré e pós carga e da perda da contratilidade do miocárdio, a carga que o coração suporta aumenta e conseqüentemente a massa miocárdica, com ou sem a dilatação das câmaras, torna-se maior. Através das alterações estruturais do coração dois tipos de hipertrofia são definidas: a hipertrofia excêntrica (responsável pelo aumento da massa miocárdica, volumes e espessura relativamente maiores) e a hipertrofia concêntrica (com a massa miocárdica aumentada, volumes normais e espessura relativamente baixa) (FILHO *et alii*, 1994).

Outro mecanismo é a ativação do sistema nervoso simpático, utilizado para manter o débito cardíaco e a pressão arterial próximos dos limites normais em coração insuficientes (Hasking *appud* PORTO, 1998). Com o aumento do sistema adrenérgico, no início e em uma fase mais avançada da insuficiência cardíaca, há uma queda do índice sistólico, da função barorreceptora e uma hipoperfusão tissular, relacionados com a intolerância aos exercícios, alterações nos parâmetros hemodinâmicos e na sobrevida do paciente (Cohn *appud* PORTO, 1998). O estímulo simpático aumenta a produção de noradrenalina pelos terminais nervosos adrenérgicos elevando a frequência cardíaca e a contratilidade do miocárdio, mantendo padrões de pressão arterial, não comprometendo a perfusão tissular e promovendo a redistribuição do débito cardíaco, do aumento do tônus venoso e da retenção hidrossalina, melhorando o retorno venoso e possibilitando um bom débito cardíaco. Porém, se esta estimulação simpática for exagerada, a longo prazo auxiliará na caracterização do surgimento de sinais e sintomas da síndrome clínica da insuficiência cardíaca. A vasoconstrição

arterial do coração provoca aumento da pós carga, isquemia miocárdica, aumento do consumo máximo de oxigênio, alterações da musculatura esquelética, hipoperfusão periférica e diminuição do débito cardíaco (PORTO, 1998). A hiperatividade do sistema adrenérgico reflete nos altos níveis de norepinefrina circulante (BRAUNWALD, 1998). A intensidade da elevação da noradrenalina plasmática é utilizada como indicador prognóstico da cardiopatia (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 1999). A atividade parassimpática apresenta-se alterada na insuficiência cardíaca pois a diminuição da atividade colinérgica contribui para a taquicardia, que é típica do estado descompensador, e reduz a bradicardia, que é reflexa a hipertensão arterial (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 1999).

Para NEGRÃO *et alli* (1998) a estimulação do sistema nervoso simpático pode reportar o mecanismo de adaptação para a manutenção do débito cardíaco e da pressão arterial, pois a manutenção da estimulação simpática e a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona estabelecem o quadro da insuficiência cardíaca.

A ativação do sistema renina angiotensina aldosterona é outro mecanismo fisiopatológico. A renina é sintetizada e armazenada nas células justaglomerulares dos rins. Quando a pressão arterial reduz, libera-se a enzima renina que atua sobre a globulina, que é uma proteína plasmática, liberando a angiotensina I. A angiotensina I possui propriedades vasoconstritoras leves não suficientes para alterar funções significativas na circulação. Após algum tempo da formação da angiotensina I, ocorre a formação de angiotensina II nos vasos pequenos dos pulmões. Esta angiotensina II exerce dois efeitos principais para a elevação da pressão arterial. O primeiro é a vasoconstrição, resultante da constrição das arteríolas, que aumentam a resistência periférica e elevam a pressão arterial. Outro efeito é o aumento do volume de líquido extracelular, que elevam a pressão arterial que estimula a liberação da noradrenalina pelas terminações simpáticas e de aldosterona pela supra renal, promovendo por sua vez a retenção de sódio e de água nos túbulos renais (PORTO, 1998). Quando o sistema renina-angiotensina é ativado, a angiotensina produz secreção de aldosterona pelas glândulas supra-renais que reabsorverão sódio pelos túbulos renais aumentando assim o sódio do líquido extracelular (GUYTON *et alii*, 1997). O sistema renina angiotensina aldosterona ativa-se de imediato mediante a disfunção ventricular. Os

efeitos desta ativação ajudam na fase inicial da preservação da homeostase circulatória e a longo prazo resultam em mais sobrecarga para o coração, contribuindo para a progressão da doença (Francis *appud* PORTO, 1998). A angiotensina II pode influenciar o processo de remodelação ventricular induzindo a hipertrofia miocárdica e a proliferação de fibroblastos como o aumento da pós carga.

A liberação de endotelina como mecanismo compensatório possui ação vasoconstritora, sendo produzida nas células endoteliais que estão presentes em níveis elevados nos portadores de insuficiência cardíaca. É responsável em promover a redução do débito cardíaco e a retenção hidrossalina, estimulando a hipertrofia do miocárdio e o aumento de níveis plasmáticos do peptídeo natriurético atrial, aldosterona e catecolaminas (Margulies *appud* PORTO, 1998).

A liberação de arginina vasopressina é aumentada em pacientes com insuficiência cardíaca no início e no avançar da patologia, causando uma vasoconstricção exagerada e uma sobrecarga hídrica (PORTO, 1998).

A liberação do peptídeo natriurético atrial ocorre devido ao aumento de pressão ou do volume do átrio direito, devido a uma distensão da parede atrial. O peptídeo natriurético possui ação vasodilatadora e seus níveis são elevados em insuficientes cardíacos mesmo em pacientes assintomáticos. O mesmo não possui ação direta na fase de progressão da doença e nos momentos iniciais favorece a redução da pós-carga, da natriurese e da perfusão tissular. Porém, estes benefícios são suplantados pelas alterações hormonais, momento pelo qual passa a prevalecer a vasoconstricção arterial e a retenção hidrossalina (PORTO, 1998). A redistribuição do débito cardíaco funciona como um mecanismo compensatório, quando o débito está diminuído. Esta distribuição ocorre no estado basal a medida em que a insuficiência cardíaca progride até em situações que o paciente não realiza esforços. O fluxo de sangue é redistribuído para possibilitar o fornecimento de oxigênio aos órgãos vitais, em níveis normais, e para outras áreas menos vitais como a pele, os músculos e as vísceras é reduzido (BRAUNWALD, 1998).

2.2.3.CAUSAS DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

De acordo com Ross *appud* PORTO (1998) as causas da insuficiência cardíaca são divididas em dois grupos: insuficiência cardíaca sem falência do miocárdio e

insuficiência cardíaca com falência do miocárdio. Esta classificação considera a presença ou a ausência da disfunção miocárdica.

A insuficiência cardíaca sem falência do miocárdio é resultante de uma sobrecarga pressórica aguda causada por cor pulmonale agudo e pela hipertensão arterial maligna; de uma sobrecarga pressórica crônica causada por cor pulmonale crônico, estenose aórtica ou pulmonar, hipertensão arterial sistêmica crônica e coarctação da aorta; uma sobrecarga volumétrica aguda causada pela insuficiência valvar aguda, hiper-hidratação e comunicação interterventricular pós-infarto agudo do miocárdio; um enchimento cardíaco alterado causada a cardiomiopatia hipertrófica, endomiocardiofibrose, pericardite constrictiva, cardiomiopatia restritiva, obstrução mecânica e taquicardias; por estados de baixo débito cardíaco secundários à bradiarritmia causada pelo bloqueio átrio-ventricular avançado ou de uma bradicardia extrema (PORTO, 1998).

A insuficiência cardíaca com falência do miocárdio é resultante de uma lesão aguda ou crônica causada por agentes infecciosos como vírus, bactérias e protozoários, por agentes tóxicos como o álcool, drogas, substâncias químicas e venenos. Também pode ser resultante de uma doença arterial coronária ou doenças musculares, por radiação ionizante, por lesões inflamatórias e infiltrativas, por cardiomiopatia periparto, por deficiências nutricionais, por cardiomiopatia associada a AIDS, por hipertensão arterial sistêmica e distúrbios metabólicos como diabetes e acromegalia (PORTO, 1998).

2.2.4. FORMAS CLÍNICAS E FISIOPATOLÓGICAS

A insuficiência cardíaca é classificada em diferentes tipos clínicos, cujas definições são úteis na prática clínica para o acompanhamento do paciente, atenuando-se suas diferenças com o avançar da patologia (BRAUNWALD, 1998).

A insuficiência cardíaca aguda é um quadro clínico que manifesta-se em um período curto sem que haja tempo suficiente para os mecanismos compensatórios hemodinâmicos e neuro-hormonais atuarem de maneira eficaz (PORTO, 1998). Este tipo de insuficiência cardíaca é predominantemente sistólica e a redução súbita do débito cardíaco normalmente causa hipotensão sistêmica (BRAUNWALD, 1998).

Outra forma clínica é a insuficiência cardíaca crônica. Possui sinais e sintomas que aparecem de modo lento e gradual após um período de adaptação e compensação do organismo, com maior frequência na prática diária (PORTO, 1998). Nestes casos a pressão arterial é mantida tardias da evolução com acúmulo de edema (BRAUNWALD, 1998).

A insuficiência cardíaca esquerda é característica de pacientes com sobrecarga mecânica ou enfraquecimento do ventrículo esquerdo desenvolvendo ortopnéia devido a congestão pulmonar. A insuficiência cardíaca direita é resultante de uma anormalidade primária que envolve primordialmente o ventrículo direito, possuindo sintomas menos comuns resultantes da congestão como a ortopnéia e a dispnéia noturna pulmonar, podendo apresentar a sobreposição de sintomas como edema, hepatomegalia congestiva e distensão das veias (BRAUNWALD, 1998).

Salienta-se que, no início, algumas destas doenças podem se apresentar com manifestações de insuficiência em apenas um ventrículo, e com o passar dos tempos, o outro ventrículo poderá ser acometido, prevalecendo os sinais e sintomas em ambas as câmaras cardíacas, caracterizando a insuficiência cardíaca biventricular (PORTO, 1998).

A insuficiência cardíaca de baixo débito apresenta o débito cardíaco dentro dos limites normais em repouso, não aumentando durante o esforço. Pode ser resultante de cardiopatia isquêmica, hipertensão e miocardiopatia dilatada. Por outro lado a insuficiência cardíaca de alto débito possui um débito cardíaco que não ultrapassa os limites normais e é resultante de fatores como o hipertireoidismo, a anemia, a gravidez e as fistulas arteriovenosas (BRAUNWALD, 1998).

A insuficiência cardíaca sistólica compromete a contratilidade do miocárdio e enfraquece a contração sistólica, reduzindo o volume de ejeção, enchimento ventricular inadequado, dilatação cardíaca e elevação da pressão diastólica ventricular, apresentando como principal característica clínica dessa insuficiência o cansaço em resultado da queda do débito cardíaco. Por outro lado a insuficiência cardíaca diastólica possui comprometimento no relaxamento e do enchimento do ventrículo, resultando em elevação da pressão diastólica ventricular em um determinado volume diastólico. São característicos neste tipo de insuficiência o edema e a dispnéia pois

estão dependentes da elevação da pressão e de enchimento ventricular, o qual se transmite por via retrógrada a todo sistema venoso (BRAUNWALD, 1998).

2.2.5. DIAGNÓSTICO

A insuficiência cardíaca é uma síndrome de limitação funcional que é reconhecida pela análise de sinais e sintomas característicos (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 1999). O diagnóstico se baseia na história clínica, nos achados do exame físico e em outros exames complementares, considerando também os fatores de risco para doença arterial coronariana que contribuem para a progressão da insuficiência cardíaca. Diagnosticar a insuficiência cardíaca possibilita uma orientação para um tratamento adequado que pode reduzir a morbimortalidade (PORTO, 1998).

Como medidas gerais determina-se a etiologia e remove-se a causa da insuficiência cardíaca. Este fato é considerado uma medida importante e desejável no tratamento da insuficiência cardíaca para corrigir a causa básica da doença bem como corrigir possíveis valvulopatias e tratar a doença arterial coronariana com revascularização miocárdica. A seguir elimina-se ou corrige-se fatores precipitantes e determinam condições cardíacas e extracardíacas associadas que podem precipitar ou agravar a insuficiência cardíaca. Após identificado o mecanismo fisiopatológico principal, ou seja, verificado se a disfunção miocárdica é sistólica ou diastólica, pois a abordagem terapêutica é diferente, trabalha-se as mudanças de hábitos que são medidas não farmacológicas coadjuvantes importantes no tratamento da insuficiência cardíaca como a redução da ingesta calórica para alcançar o peso ideal, controle da dislipidemias, restrição de sal, abolição de bebidas alcoólicas, entre outros, que favorecem uma melhor evolução do quadro clínico (COSTA *et alii*, 2000a).

2.2.6. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A dispnéia é um desconforto respiratório resultante do aumento do esforço da respiração. No início da insuficiência cardíaca a dispnéia aparece durante os esforços e com a progressão do caso, passa a manifestar-se com esforços com intensidades cada vez menores, alcançando um último estágio no qual paciente sente falta de ar mesmo

em estado de repouso. Devido a ativação dos receptores são produzidas respirações rápidas e superficiais características desta manifestação. Assim, o consumo de oxigênio pela respiração aumenta devido ao trabalho excessivo dos músculos respiratórios, reduzindo o fornecimento de oxigênio nos músculos como consequência do decréscimo do débito cardíaco, contribuindo para a fadiga dos músculos respiratórios e sensação de falta de ar (BRAUNWALD, 1998). Não existe uma relação direta da dispnéia com o grau de disfunção ventricular (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 1999). Os mecanismos responsáveis pela dispnéia na insuficiência cardíaca são a hipertensão venocapilar, as alterações da função pulmonar com diminuição da complacência e o aumento da resistência das vias aéreas; o estímulo ventilatório aumentando causando hipoxemia, distúrbios na relação ventilação/perfusão, um aumento na produção de CO_2 e a acidose láctica e disfunção da musculatura respiratória aumentam causada por isquemia, força muscular reduzida e a resistência muscular reduzida (Mancini *appud* PORTO, 1998). Outras formas de dispnéia são a paroxística noturna, que é uma crise súbita de falta de ar que aparece após horas de sono, acordando o paciente com uma sensação de sufoco obrigando-o a levantar e a ortopnéia, que se caracteriza pela falta de ar quando o paciente assume a posição supina, aliviando este sintoma quando se eleva a cabeceira (PORTO, 1998). Um sintoma que apresenta-se paralelo a dispnéia é a intolerância aos esforços e a fadiga que estão relacionadas com o baixo débito cardíaco, as alterações periféricas e aos distúrbios da musculatura esquelética (PORTO, 1998). O edema cardíaco é postural e ocorre em ambas as pernas na região sacral de pacientes acamados, e na região pré-tibial e tornozelos em pacientes ambulatoriais (BRAUNWALD, 1998).

Os sintomas cerebrais são caracterizados pela redução da perfusão cerebral, hipoxemia arterial, efeitos de alguns medicamentos apresentando sintomas como confusão mental, dificuldade de concentração, alterações de memória, cefaléia, insônia e ansiedade (BRAUNWALD, 1998).

2.2.7. TRATAMENTO

O tratamento da insuficiência cardíaca é realizado pela correção dos fatores precipitantes, pelo tratamento da causa primária e pelo controle da insuficiência

cardíaca congestiva realizado pela redução da sobrecarga cardíaca, pelo controle da retenção de água e sal e pelo aumento da contratilidade do miocárdio particularmente devido a cada caso da patologia (BRAUNWALD, 1998).

Os objetivos do tratamento para pacientes assintomáticos são a redução da progressão da doença, prevenção da morte súbita, prevenção da progressão da insuficiência cardíaca e redução da dilatação cardíaca. Para os pacientes sintomáticos são a redução dos sintomas, prevenção da morte súbita, redução da mortalidade e redução da dilatação cardíaca (COSTA *et alii*, 2000a).

O tratamento pode ser farmacológico, a partir de fármacos que estabilizam a evolução da insuficiência cardíaca, e não-farmacológico, tratamento auxiliar que busca minimizar os sintomas e proporcionar uma melhor qualidade de vida diária aos insuficientes cardíacos (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 1999). Entre as medidas não farmacológicas estão a educação, envolvendo uma explicação sobre a doença e todas as possibilidades de tratamento oferecidas para o caso de insuficiência cardíaca, e estratégias de autocuidado para uma melhor compreensão do paciente e de seus familiares com o objetivo de melhorar a aderência ao tratamento; uma dieta orientada para uma menor ingestão calórica diária, recomendação para perda de peso se necessário e orientações para uma restrição de sal nos alimentos, esclarecimentos para uma completa abstinência de álcool e fumo e a prática de exercícios físicos que evidenciam um prognóstico aceitável durante a evolução da insuficiência cardíaca (MAYER *et alii*, 2000). O tratamento dessa síndrome complexa não tem por objetivo somente aliviar os sintomas e melhorar a qualidade de vida dos pacientes, mas incluem-se neste processo a prevenção do desenvolvimento e progressão da insuficiência cardíaca, a atenuação do remodelamento ventricular e a redução da taxa de mortalidade (COSTA *et alii*, 2000a).

2.2.8. TRANSPLANTE CARDÍACO

Quando os pacientes com insuficiência cardíaca não mais responderem a uma combinação de todas as medidas terapêuticas e situarem-se na classe funcional IV de acordo com a New York Heart Association (NYHA) (Tabela 1), sem uma

perspectiva de sobrevida por um ano, são submetidos a um transplante cardíaco (BRAWNWALD, 1998).

Tabela 1. Classificação funcional da insuficiência cardíaca de acordo com a New York Heart Association (NYHA)

Classificação funcional da insuficiência cardíaca (NYHA)	
Classe funcional I	Paciente assintomático em suas atividades físicas habituais
Classe funcional II	Paciente assintomático em repouso. Sintomas são desencadeados pela atividade física habitual
Classe funcional III	Paciente assintomático em repouso. Atividade menor que a habitual causa sintomas
Classe funcional IV	Paciente com sintomas (dispnéia, palpitações e fadiga), ocorrendo às menores atividades físicas e mesmo em repouso

fonte: Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o Diagnóstico e Tratamento da Insuficiência Cardíaca

O transplante cardíaco demonstra uma taxa de sobrevida aceitável em cinco anos de 60% em comparação com os pacientes classe funcional IV (NYHA). Porém, o transplante é efetivo para poucos pois existe uma discrepância entre o número de transplantados e aqueles que necessitam de um transplante do coração. Existem restrições relacionadas aos critérios de seleção, dificuldade de doadores e a própria evolução pós-operatória, devido a necessidade do uso contínuo de drogas imunossupressoras com efeitos colaterais diversos, maior risco de rejeição e degeneração progressiva de enxerto, limitando a sobrevida do paciente. Pacientes que apresentam uma progressão no quadro da insuficiência cardíaca, utilizam-se de dispositivos de assistência circulatória como uma possibilidade de sobrevida na espera de um doador, entretanto os pacientes são pré selecionados mediante sua atual condição fisiológica para a aquisição deste suporte (BORDIGNON *et alii*, 2000). Para um paciente submeter-se a um transplante cardíaco deve passar por uma avaliação da sua atual incapacidade, da sua estabilidade de evolução e da possibilidade de sobrevida (BRAUNWALD, 1998).

Tudo isso faz com que se busque alternativas cada vez melhores na otimização terapêutica medicamentosa da insuficiência cardíaca para reduzir sua mortalidade bem como a necessidade de indicação cirúrgica para o seu tratamento (COSTA *et alii*, 2000b).

2.3. EXERCÍCIO FÍSICO x INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

A insuficiência cardíaca é uma patologia caracterizada por alterações neuro-humorais e hemodinâmicas resultando em um estado de fadiga e dispnéia, limitando o desempenho dos indivíduos para exercer suas atividades. O consumo de O₂ de pico em portadores de insuficiência cardíaca é 40% menor em comparação a pessoas saudáveis da mesma faixa etária (RONDON *et alii*, 2000). O treinamento físico é um procedimento não farmacológico importante nos distúrbios cardiovasculares visando uma modificação do estado físico no qual a pessoa se encontra (NEGRÃO *et alii*, 1998).

O sistema nervoso autônomo possui uma participação fundamental no processo de compensação da falência cardíaca, estando presente na fisiopatologia e nas alterações do prognóstico da insuficiência cardíaca. Esta patologia é caracterizada por uma estimulação neuro-humoral que ativa o sistema simpático, o sistema renina-angiotensina-aldosterona, reduz a atividade parassimpática e traz como resultados alterações hemodinâmicas e metabólicas (NEGRÃO *et alii*, 1998).

Estudos demonstraram que a diminuição da pressão pulsátil ocasiona uma desativação sinoaórtica promovendo uma maior liberação do sistema nervoso simpático. Estas alterações autonômicas no início da doença ajudam a manter o débito cardíaco. Posteriormente, na fase crônica da insuficiência cardíaca, ocorre um aumento da atividade do sistema nervoso simpático ajustando o sistema vascular periférico e das câmaras cardíacas a uma gradativa atenuação do barorreflexo arterial e cardiopulmonar, contribuindo para uma pior situação hemodinâmica do paciente influenciando a resposta do exercício, diminuindo o fluxo de sangue muscular, limitando a taquicardia e o débito cardíaco (RONDON *et alii*, 2000). Portanto, o estímulo do sistema nervoso simpático não é em todos os casos eliminado, podendo significar um mecanismo adaptativo para estabilizar o débito cardíaco e a pressão arterial. Esta manutenção da estimulação simpática e conseqüente ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona estabelece o quadro da insuficiência cardíaca, sendo que a atuação nervosa simpática age nos receptores alfa-adrenérgicos dos vasos

sanguíneos provocando uma vasoconstrição e retenção hídrica influenciando na fisiopatologia da insuficiência cardíaca (NEGRÃO *et alii*, 1998).

Para COATS *et alii* (1997) a ausência de atividade física resulta em hipotrofia das fibras musculares ocasionando uma diminuição da massa e da força muscular e da capacidade de oxidação do músculo, reduzindo a capacidade aeróbica do indivíduo. Aqueles que praticam exercícios físicos apresentam melhorias físicas devido as adaptações periféricas da sua musculatura exercitada e conseqüentemente adquirem uma maior captação de oxigênio pelo músculo e um melhor aproveitamento durante os esforços.

Pacientes com insuficiência cardíaca possuem atrofia da musculatura devido a um estado progressivo de inatividade física e um aumento das citocinas contribuindo para uma intolerância ao exercício. A musculatura esquelética apresenta um percentual reduzido de fibras de contração lenta e uma diminuição acentuada da densidade e do volume das mitocôndrias relacionando-se com um menor VO_2 em pacientes com insuficiência cardíaca (RONDON *et alii*, 2000). Os portadores da insuficiência cardíaca demonstram uma redução dos fatores relaxantes que são derivados do endotélio, aumento da retenção de sal e um aumento dos hormônios vasoconstritores como a norepinefrina, renina, angiotensina II e a vasopressina (GUIMARÃES, 2000).

Antes o treinamento físico não era aconselhado aos pacientes com insuficiência cardíaca para não provocar um aumento exagerado no sistema cardiovascular. Estudos posteriores da década de 80 demonstraram que um programa regular de exercícios físicos pode aumentar a capacidade funcional de determinados pacientes (NEGRÃO, *et alii*, 1998).

Os pacientes com grave disfunção ventricular esquerda sistólica apresentam uma intolerância ao exercício devido a uma diminuição do débito cardíaco e ao início precoce do metabolismo anaeróbico dos músculos esqueléticos, sendo que a redução da perfusão muscular durante o exercício e a diminuição no conteúdo de enzimas aeróbicas na musculatura esquelética contribuem para essas respostas nos pacientes (ROMANO *et alii*, 1994).

Um dos principais objetivos da reabilitação cardiovascular é proporcionar uma melhor qualidade de vida e condições de saúde aos pacientes, melhorando o prognóstico de vida dos mesmos, mantendo menor o índice de internação hospitalar e

uma menor mortalidade em relação a outros pacientes que não envolveram-se em programas de treinamento físico (RONDON *et alii*, 2000).

O condicionamento físico é influenciado pela intensidade, duração, frequência e tipo de exercício, elementos básicos para o controle e melhoria da capacidade de desempenho físico (ROMANO *et alii*, 1994).

De acordo com a tabela NYHA (Tabela I), os pacientes pertencentes as classes funcionais II e III, com consumo de oxigênio de pico entre 16 e 20 ml O₂.kg⁻¹ e fração de ejeção ventricular esquerda maior que 20% são os mais beneficiados com um programa de treinamento físico (NEGRÃO *et alii*, 1998).

Assim GUIMARÃES (2000) afirma que para prescrever atividade física para aqueles que possuem insuficiência cardíaca é necessário basear-se na análise de exames como o consumo de oxigênio, no limiar anaeróbico, a fração de ejeção e a condição do ventrículo esquerdo atual.

2.3.1.REABILITAÇÃO CARDÍACA

2.3.1.1.FASES DE REABILITAÇÃO

A reabilitação cardíaca do paciente através de exercícios permite compensar os efeitos prejudiciais do repouso e no leito, evitando as consequências descondicionantes da inatividade imposta pela doença possibilitando uma melhor resposta diante dos esforços submáximos exigidos do cotidiano e algumas modificações dos fatores de risco (FROELICHER *et alii*, 1998).

A primeira fase (fase do paciente hospitalizado) corresponde ao período de internação no qual os exercícios físicos objetivam compensar os efeitos nocivos causados pelo longo período de repouso no leito. As atividades envolvem exercícios de mobilidade geral como sentar, ficar em pé e caminhar, não ultrapassando uma intensidade de 2 a 3 METs (Tabela 2) (COATS *et alii*, 1997). Neste momento, os profissionais responsáveis pela adaptação inicial de exercícios físicos são os enfermeiros que estão envolvidos com os parâmetros clínicos de cada paciente (FARDY *et alii*, 1998).

Tabela 2. Necessidades energéticas em METs (múltiplos das necessidades em repouso; o consumo de oxigênio equivalente a um MET é de 3,5 ml/kg/min) para as atividades do dia-a-dia.

ATIVIDADE	Valor em METS
Cuidados pessoais	
-tomar banho	2,0
-vestir-despir-se	2,5
-banhar-se	4,0
Limpeza	
-leve: tirar o pó, arrumar a cama	2,5
-pesada: esfregar o chão	4,5
-deslocar móveis	6,0
-varrer a garagem	4,0
Atividades domésticas leves	
-lavar louça, guardar as compras	2,5
-passar roupas	2,3
Atividades diversas	
-trabalhos de marcenaria	3,01 - 6,0
-colocação de carpete	4,5
-decoração	4,5
-trabalhos em encanamento	3,0
Compra de mantimentos	
-com carrinho	3,5
-fazer compras andando e ficando em pé	2,0 - 2,3
Jardinagem	
-cavocar	5,0
-cortar a grama	4,5
varrer a grama	4,0

fonte: COATS *et alli*, (1997)

A segunda fase (período imediatamente após alta) envolve atividades que proporcionam o aumento da capacidade funcional do modo progressivo e adaptativo no paciente (COATS *et alii*, 1997). Neste período além de trabalhar a questão funcional física, deverão ser abordados os aspectos educacionais de sua atual condição e a adoção de novos aspectos no estilo de vida são trabalhados (FARDY *et alii*, 1998). A terceira fase (período intermediário do paciente no ambulatório) caracteriza-se por 3 a 8 semanas após a alta hospitalar, mantendo uma progressão constante nos exercícios priorizando aqueles relacionados com a atividade de vida diária do paciente. A prática física é individualizada e permite a continuidade da evolução dos exercícios com eficácia, aumentando a frequência e a duração das atividades escolhidas com um posterior aumento da intensidade das mesmas quando o paciente já estiver adaptado (COATS *et alii*, 1997). A última fase (período de evolução para os programas de exercícios físicos para manter a longo prazo a condição do paciente) permite a continuação das atividades iniciadas na terceira fase, proporcionando constantemente um aumento do condicionamento físico, mantendo uma capacidade funcional de no mínimo 5 METs (COATS *et alii*, 1997).

2.3.2. A ERGOESPIROMETRIA

A esргоespirometria ou teste de esforço cardiopulmonar consiste em um procedimento não-invasivo cujo objetivo é avaliar o desempenho físico (capacidade funcional) paralelo ao eletrocardiograma de esforço. Este método de avaliação com gases expirados permite obter as medidas das variáveis do consumo de oxigênio (VO_2), produção de dióxido de carbono (VCO_2), ventilação pulmonar (VE) e equivalentes (VE/VO_2 , VE/VCO_2), quociente respiratório (VCO_2/VO_2), saturação arterial (O_2SaT), espaço morto (VD/VT), entre outros (YAZBEK, 2001). As variáveis medidas diretamente no ar expirado permitem localizar limiares ventilatórios e estudar com precisão a eficácia do transporte do oxigênio desde os pulmões até as mitocôndrias, local que efetivamente o oxigênio é utilizado como produto de energia (FERRAZ, 2001).

O teste cardiopulmonar em portadores de insuficiência cardíaca, a determinação do consumo máximo de oxigênio, do limiar anaeróbico e do pulso de oxigênio são

importantes na quantificação objetiva da limitação do indivíduo. Além disso permitem determinar também o índice prognóstico e de indicação para transplante cardíaco avaliando funcionalmente os pacientes cardíacos na programação de um reabilitação supervisionada para esta população (YAZBEK, 2001).

O teste ergométrico convencional não define os mecanismos fisiopatológicos da dispnéia e da fadiga, caracterizados no quadro de insuficiência cardíaca. A ergoespirometria possibilita monitoramento de todas as variáveis da ergometria, de medidas extracardíacas que possam interferir no transporte de oxigênio dos pulmões até as mitocôndrias e acompanha a evolução funcional dos pacientes com importantes informações prognósticas de morbidade e mortalidade (FERRAZ, 2001).

A análise de gases está suscetível a erros quando os procedimentos específicos não forem seguidos de maneira rigorosa. Os equipamentos devem estar com exata calibração, além do operador estar treinado adequadamente em ergoespirometria bem como possuir conhecimentos básicos em fisiologia do exercício, da fisiopatologia da insuficiência cardíaca e dos princípios destas trocas gasosas no organismo, tendo capacitação para identificar erros durante o processo. (FERRAZ, 2001).

As variáveis obtidas através da análise de gases expirados permitem a visualização fisiológica da resposta ao exercício, definindo a contribuição do sistema respiratório e cardiovascular para atender as necessidades metabólicas dos músculos em atividade durante o exercício (FERRAZ, 2001).

O VO_2 é a variável mais importante para definir a capacidade funcional de um indivíduo, principalmente aqueles com restrições funcionais como os portadores de insuficiência cardíaca (FERRAZ, 2001). O VO_2 pode ser definido como o maior volume de oxigênio por unidade de tempo que um indivíduo consegue captar respirando ar atmosférico durante o exercício, sendo alcançado quando se atingem níveis máximos de débito cardíaco e de extração periférica de oxigênio, e não conseguindo ultrapassá-lo com maior carga de trabalho muscular (NETO, 2001). É influenciado por fatores como a capacidade de transporte de oxigênio no sangue, da capilarização, da capacidade oxidativa periférica, do tamanho da massa muscular envolvida, de diferenças constitucionais, da altitude, entre outros (YAZBEK, 2001). Aceita-se a idéia de que o indivíduo alcance o VO_2 máximo quando o quociente respiratório (QR) seja maior que 1,00 no final do teste; um aumento do VO_2 menor

que 150 ml ou 2,1 ml/kg/min no término do exercício, para um incremento de 2,5% na velocidade da esteira; FC máxima superior a 85 % da máxima predita para a idade ao final do teste; concentração sanguínea de ácido láctico maior que 8mmol-l nos primeiros cinco minutos de recuperação e dados subjetivos de cansaço físico. (YAZBEK, 2001) O VO_2 é influenciado por um fator central, o débito cardíaco (DC) que depende da FC e do VS (volume sistólico), e por um fator periférico, a diferença arteriovenosa de oxigênio que depende do conteúdo de hemoglobina e sua afinidade pelo oxigênio e da capacidade dos músculos em extrair o oxigênio arterial. O consumo máximo de oxigênio ($\text{VO}_{2\text{ máx}}$) corresponde ao platô no aumento do VO_2 com o exercício, a despeito do incremento de carga. Por outro lado o VO_2 de pico é o maior valor de VO_2 alcançado durante o exercício, não correspondendo necessariamente ao mesmo (FERRAZ, 2001).

Os critérios para transplante cardíaco, de acordo como o VO_2 de pico são demonstrados na Tabela 3 e as classificações funcionais norteadas pelo VO_2 máx e pelo limiar anaeróbico (LA) para avaliar a capacidade de exercício em pacientes com insuficiência cardíaca, são indicados na Tabela 4, permitindo a estratificação de risco ambulatorial e identificando os de pior prognóstico, descritas por Weber e colaboradores (FERRAZ, 2001). Nos portadores de insuficiência cardíaca, o encontro de pico de VO_2 menor que 10 ml/kg/min confere pior prognóstico. Neste caso a indicação para a realização do transplante cardíaco deve ser analisada (KAWAMURA, 2001).

Tabela 3. Critérios para transplante cardíaco segundo o VO_2 de pico

Categoria para transplante	VO_2 de pico (ml/kg/min)
Indicação formal	<10
Indicação provável	<14
Indicação inadequada	>15

VO_2 = consumo de oxigênio
 fonte: FERRAZ (2001)

Tabela 4. Classificação segundo Weber e Janicki.

Classe	Comprometimento funcional	VO ₂ de pico (ml/kg/min)	LA (ml/kg/min)	IC (l/min/m ²)
A	discreto/nenhum	>20	>14	>8
B	discreto/moderado	16-20	11-14	6-8
C	moderado/grave	10-16	8-11	4-6
D	grave	6-10	5-8	2-4
E	muito grave	<6	<4	<2

VO₂ = consumo de oxigênio; LA = limiar anaeróbico; IC = índice cardíaco
 fonte: FERRAZ, 2001

2.3.3. PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS FÍSICOS

As unidades de Reabilitação Cardiovascular e Fisiologia do Exercício realizam uma avaliação clínica inicial. Esta avaliação inicial é importante para que o cardiologista obtenha através de exames físicos e também laboratoriais as condições do paciente para ingressar em um programa de atividade física regular.

Pacientes em classes funcionais II e III de acordo com a NYHA (Tabela 1) e com a fração de ejeção do ventrículo esquerdo maior de 20% tem a possibilidade de se ingressar em um programa para a reabilitação elaborada a partir de exercícios físicos supervisionados.

Outro modo para uma avaliação funcional cardiorrespiratória pode ser realizada através do teste ergoespirométrico através do qual verifica-se a capacidade funcional, os limiares ventilatórios (limiar anaeróbico) e o ponto de descompensação respiratória (limiar ventilatório) para servir como base para a determinação das intensidades dos exercícios que os pacientes executarão (RONDON *et alii*, 2000). O limiar anaeróbico é a intensidade de trabalho ou consumo de oxigênio durante um exercício progressivo, em que o metabolismo anaeróbico é acelerado durante um exercício progressivo, estabelecendo-se uma situação de produção sanguínea crescente rápida de ácido láctico que excede a velocidade de remoção com consequente acúmulo (GHORAYEB *et alii*, 1999).

Segundo GUIMARÃES (2000), as medidas ventilatórias verificadas pelo teste ergoespirométrico através das medidas de fluxo de ar expirado, seguido de uma

quantificação das frações de oxigênio e gás carbônico, são utilizadas para obter a medida direta do consumo de oxigênio, estabelecendo o limiar anaeróbico e permitindo um diagnóstico diferencial da dispnéia. A prescrição de exercícios dependerá do grau da insuficiência cardíaca, dos sintomas, da musculatura e do condicionamento físico do paciente. Nesta prescrição de exercícios destaca-se a semelhança do programa em relação as demais cardiopatias. Salienta-se a necessidade elaborada de um programa individualizado e supervisionado por um médico capacitado. Quando o paciente apresentar alterações eletrocardiográficas, como a depressão do segmento ST, os exercícios programados deverão ser realizados até uma frequência cardíaca de 10 bpm, abaixo do início dessas alterações.

Um exame extremamente simples e de fácil execução é o teste de caminhada de 6 minutos. Neste, estabelece-se um circuito a ser percorrido, até mesmo no próprio corredor do hospital, sendo realizado pelo paciente durante 6 minutos. Se o percurso for abaixo de 150 metros durante este tempo, o paciente indica um pior prognóstico, não sendo aconselhável ingressá-lo imediatamente em um programa de reabilitação, ao contrário daqueles que percorrem mais que 400 metros, indicando um melhor prognóstico para o tratamento e atividades coadjuvantes. Assim, pacientes com insuficiência cardíaca avaliados pelo teste da caminhada de 6 minutos e que tiveram pior desempenho apresentaram uma incidência maior de mortes e de internações hospitalares quando comparados com os que tiveram melhor desempenho (KAWAMURA, 2001).

2.3.4. TIPOS DE EXERCÍCIOS FÍSICOS

As atividades aeróbicas de média e longa duração são utilizadas para manter ou promover um aumento da capacidade funcional, atingindo grandes grupos musculares. Para melhorar a circulação periférica e as reações metabólicas locais são indicados exercícios cíclicos como caminhadas e ciclismo. Destacam-se, destacando também a eficiência de alguns exercícios resistidos localizados para pacientes em estado estável da insuficiência cardíaca, que melhoram o tônus muscular (RONDON *et alii*, 2000).

GUIMARÃES (2000) reconhece a importância de não serem trabalhados exercícios isométricos e isotônicos de alta intensidade devido a sobrecarga de volume

que os isotônicos proporcionam e a uma sobrecarga de pressão através do trabalho isométrico. Da mesma forma, são recomendados atividades que não exijam muito esforço como por exemplo atividades de lazer, exercícios de alongamento e de flexibilidade.

2.3.4.1. DURAÇÃO

A duração é o tempo realizado na execução de exercícios físicos, correspondendo ao período efetivo de tempo no qual os esforços atuam sobre o organismo sem interrupções relacionado com a intensidade dos esforços físicos (GUEDES *et alii*, 1998).

Cada sessão deve ser aumentada de maneira progressiva, considerando o nível de aptidão inicial do paciente. A atividade aeróbica deve ter 15 minutos iniciais e aumentar de modo progressivo até 30 a 40 minutos (RONDON *et alii*, 2000).

Para ROMANO *et alii* (1994) estes exercícios em intensidade média e alta são suficientes para produzir efeitos favoráveis de treinamento físico em pacientes portadores de insuficiência cardíaca e para os exercícios resistidos locais, sugere-se 3 a 4 séries de 15 repetições cada.

Em seus estudos GUIMARÃES (2000) destaca o trabalho de 30 a 40 minutos de atividades, na qual os 20 minutos iniciais devem ser reservados ao treinamento aeróbico com 50 a 80% do VO_2 máximo e 60 a 80% da frequência cardíaca máxima, seguindo para os exercícios de alongamento e resistidos com uma pequena intensidade. COATS *et alii* (1997) e FARDY *et alii* (1998) determinam um período de condicionamento, de 20 a 30 minutos de modo progressivo para benefícios do sistema cardiovascular.

2.3.4.2. FREQUÊNCIA

A frequência para realizar exercícios indica o número de vezes que o indivíduo se exercita por semana, sendo relacionado com o nível de aptidão física e saúde que o indivíduo atualmente apresenta e com as metas propostas a serem atingidas com o programa de exercícios (GUEDES *et alii*, 1998). As sessões são realizadas três vezes

por semana, em dias intercalados para que haja uma completa recuperação do paciente (RONDON *et alii*, 2000).

COATS *et alii* (1997) afirmam que sessões de cinco minutos diárias são aconselháveis para aqueles com uma capacidade funcional muito baixa. ROMANO *et alii* (1994) sugerem que a frequência e de uma sessão de treinamento, pode variar de três a cinco vezes por semana dependendo apenas da capacidade funcional de cada paciente. No início de um programa de condicionamento físico, alterna-se um dia de treinamento com outro de descanso, evitando com isso um cansaço excessivo. COATS *et alii* (1997) e FARDY *et alii* (1998) afirmam que os estudos indicam um mínimo de duas a três vezes por semana para a manutenção e de três a cinco dias para aprimorar a função cardiovascular.

2.3.4.3. INTENSIDADE

POWERS *et alii* (2000) afirmam que a intensidade corresponde a sobrecarga sobre o sistema cardiovascular necessária para gerar um efeito do treinamento.

RONDON *et alii* (2000) indicam que a intensidade do treinamento físico deve ser baseada no limiar anaeróbico e no ponto de descompensação respiratória pois são os indicadores mais precisos para a prescrição de intensidade de exercício para o portador de insuficiência cardíaca. Este autor recomenda que faça uma prescrição de exercícios em uma intensidade que tenha início no limiar anaeróbico e aumente gradualmente até uma intensidade 10% abaixo do ponto de descompensação respiratória e que seja utilizado uma intensidade variando entre 50 e 80% do consumo de oxigênio de pico ou entre 70% e 80% da frequência de pico.

Para COATS *et alii* (1997) e FARDY *et alii* (1998) a intensidade do exercício pode ser determinada através do controle da intensidade do esforço, pela avaliação da frequência cardíaca, pela aplicação de escalas de esforço subjetivamente percebido ou pela determinação baseada nos índices metabólicos.

A prescrição da intensidade do exercício através do consumo de oxigênio é obtida através do teste ergoespirométrico que estabelece a faixa de treinamento físico em um dado percentual baseado no VO_2 máx (COATS *et alii*, 1997).

ROMANO *et alii* (1994) demonstram que a intensidade garante aumentos no consumo de O_2 (VO_2) em portadores de insuficiência cardíaca e que este consumo máximo melhora em função do treinamento de moderada e alta intensidade. Para prescrever uma intensidade de exercícios baseada no percentual de VO_2 , deve ser feita uma avaliação inicial do paciente, para obter a medida da capacidade funcional máxima através do teste ergométrico, adaptando o paciente a determinadas cargas de trabalho baseada no consumo de O_2 (GHORAYEB *et alii*, 1999).

POWERS *et alii* (2000) afirmam que as possibilidades de melhora da função cardiorrespiratória são estabelecidas em intensidade de 50 a 85% do VO_2 máx. A porcentagem da capacidade funcional que o indivíduo é capaz de manter é variável apresentando melhorias como o aumento da resistência (COATS *et alii*, 1997).

Para prescrever a intensidade do exercício através da frequência cardíaca, utiliza-se os métodos indiretos de Karvonem, ou a porcentagem da frequência cardíaca máxima ou através de uma forma direta utilizando valores atribuídos pelo teste ergométrico (POWERS *et alii*, 2000). O método de Karvonem é utilizado para calcular a frequência cardíaca alvo. Demonstra que há uma relação linear entre a frequência cardíaca e o VO_2 máx. Para o cálculo deste método é necessário subtrair a FC de repouso da FC máx para obter a FC de reserva. Após isso calcula-se 60 a 80% da FC de reserva e em um último momento adiciona-se cada valor da FC de reserva a FC de repouso para obter a FC alvo (GHORAYEB *et alii*, 1999).

A porcentagem da FC máx é baseada em valores de 70 a 85% da maior frequência atingida pelo indivíduo para obter a frequência cardíaca alvo (POWERS *et alii*, 2000). A obtenção da frequência cardíaca através do teste ergométrico depende de um equipamento necessário para determinar a relação entre a frequência cardíaca e o VO_2 determinando assim de modo direto a frequência correspondente aos percentuais desejados de capacidade funcional (COATS *et alii*, 1997). A faixa de frequência cardíaca alvo estimada serve como orientação para a determinação da intensidade do exercício e deve ser utilizada com outras informações (sinais e sintomas anormais) para determinar se a intensidade do exercício é razoável (POWERS *et alii*, 2000).

COATS *et alii* (1997) afirmam que quando não é possível basear na FC para prescrever o exercício, utiliza-se como alternativa a escala de esforço percebido.

Para POWERS *et alii* (2000) a prescrição da intensidade do exercício pelo índice de percepção do esforço deve ser baseada em uma escala na qual o indivíduo associa a faixa da frequência cardíaca alvo com certa percepção corporal de esforço, diminuindo a necessidade de mensurações constantes da frequência de pulso. A escala numérica de Borg (Tabela 5) que demonstra o índice de percepção de esforço é uma escala de 15 pontos que variam de 6 a 20 com a descrição verbal subjetiva do cansaço correlacionada a cada valor. O esforço com base nesta tabela, é considerado máximo ou próximo do máximo quando o paciente classificar o seu cansaço através da escala de Borg com numeração de 19 ou 20 pontos (GHORAYEB *et alii*, 1999).

COATS *et alii* (1997) exemplificam que na escala de 15 pontos de Borg, relativa aos esforço percebido, um índice de 12 a 13 corresponde a 60% da FC máxima ou do VO2 máximo.

A prescrição da intensidade do exercício através do gasto metabólico é quantificada em unidades metabólicas ou MET (Tabela 2), que são determinadas em função de valores percentuais da capacidade funcional, tendo o conhecimento das atividades de vida diárias, laborativas e esportivas do paciente bem como a sua própria solicitação energética (GHORAYEB *et alii*, 1999).

Tabela 5. Escala de classificação de percepções subjetivas do nível de esforço realizado
índice de percepção de esforço de Borg

	VARIAÇÃO (I)	VARIAÇÃO (II)
6.		
7. muito, muito leve	muito, muito leve	muito fácil
8.		
9. muito leve	muito leve	fácil
10.		
11. leve	pouco leve	relativamente fácil
12.		
13. um pouco difícil	um pouco forte	ligeiramente cansativo
14.		
15. difícil	forte	cansativo
16.		
17. muito difícil	muito forte	muito cansativo
18		
19. muito, muito difícil	muito, muito forte	exaustivo
20.		

fonte: YAZBEK, 2001

2.3.5. ADAPTAÇÕES FISIOLÓGICAS JUNTO A UM TREINAMENTO FÍSICO

2.3.5.1. ADAPTAÇÃO AUTONÔMICA

Para a adaptação autonômica ocorre uma ativação crônica do sistema adrenérgico, diminuição da variabilidade de RR e aumento da norepinefrina no plasma na insuficiência cardíaca (GUIMARÃES, 2000).

As alterações do sistema nervoso autônomo como uma elevada atividade simpática, diminuída atividade vagal e a disfunção de controles reflexos causam respostas importantes no exercício físico para indivíduos com insuficiência cardíaca. As terminações nervosas sensíveis as mudanças metabólicas durante o exercício físico, comparadas as pessoas normais, são ativadas, resultando em um aumento da atividade nervosa simpática eferente, aumentando a resistência vascular periférica, a pressão arterial e a frequência cardíaca. Este estímulo inicia-se nos metabolorreceptores dos músculos esqueléticos, os quais possuem uma sensibilidade aumentada em pacientes com insuficiência cardíaca. Durante o exercício há uma queda da resistência vascular periférica e uma redução na vasodilatação em insuficientes cardíacos. O treinamento físico é um procedimento não farmacológico importante nos distúrbios cardiovasculares. Estudos em ratos hipertensos demonstram que o treinamento físico de baixa intensidade normalizou a atividade nervosa simpática do coração causando bradicardia e reduzindo o débito cardíaco. COATS *et alii* (1997) e colaboradores realizaram um treinamento físico durante um período de 8 semanas que resultou em uma redução da atividade nervosa simpática aumentando significativamente o tônus vagal. As implicações clínicas desses resultados foram um melhor balanço simpático vagal com diminuição de arritmias e de morte súbita em pacientes com insuficiência cardíaca crônica. Já as adaptações autonômicas do músculo esquelético com o treinamento físico foram o aumento da capacidade oxidativa e a produção de ácido láctico como produto final do metabolismo anaeróbico durante o exercício em insuficientes cardíacos. Esse melhor potencial oxidativo contribui para a diminuição da atividade nervosa simpática do paciente (NEGRÃO *et alii*, 1998).

2.3.5.2. ADAPTAÇÃO RESPIRATÓRIA

A insuficiência cardíaca caracteriza-se pela dispnéia e pela intolerância ao exercício (ROMANO *et alii*, 1994). A ventilação pulmonar em insuficientes cardíacos é maior por unidade de consumo de O_2 , aumentando a relação entre a ventilação pulmonar e o consumo de O_2 (VE/VO_2), quando comparada a indivíduos saudáveis. Para um aumento desta ventilação deve ocorrer o aumento da acidose metabólica em fases iniciais do exercício físico, junto a um aumento da relação entre o volume morto e o volume corrente de receptores metabólicos que se localizam no músculo esquelético e também a hipersensibilidade dos quimiorreceptores periféricos. A relação da intensidade ao exercício e a dispnéia, para portadores de insuficiência cardíaca é caracterizada pela acidose metabólica em baixas cargas que resulta em uma produção precoce de dióxido de carbono que estimula os quimiorreceptores periféricos e os centros que controlam a ventilação aumentando a dispnéia durante o processo ativo do exercício. Esta dispnéia é resultante do efeito de aumento de pressão capilar pulmonar e de modificações no padrão ventilatório que ocasionam um aumento da relação volume morto/volume corrente e aumento no trabalho respiratório (NEGRÃO *et alii*, 1998).

A limitação por dispnéia em insuficientes cardíacos é um mecanismo relacionando a hipertensão pulmonar venosa crônica e a outras anormalidades na função pulmonar como obstruções de vias aéreas e disfunção de músculos esqueléticos (GUIMARÃES, 2000).

2.3.5.3. ADAPTAÇÃO HEMODINÂMICA

No início do exercício ocorre um aumento do tono venoso devido aos reflexos autônomos, resultando em uma elevação do retorno do sangue para o lado direito do coração e induzindo em uma maior distensão do ventrículo direito, aceitando desta maneira um aporte maior de volume e um pequeno aumento da pressão de enchimento. Consequentemente, ocorre um aumento do retorno venoso, fenômeno fundamental para manter o débito cardíaco elevado junto da taquicardia. A maior quantidade de sangue entrando no coração, em sua fase diastólica, distende as fibras musculares que respondem com aumento na força de contração (KAWAMURA, 2001).

Portadores de insuficiência cardíaca possuem o índice de débito cardíaco, o volume sistólico, a frequência cardíaca e a pressão arterial sistólica de pico menores. Apresentam a uma resistência vascular periférica maior quando há uma progressão da classe funcional I para a classe funcional IV baseada na classificação funcional do paciente com insuficiência cardíaca de acordo com tabelas que relacionam o consumo de oxigênio e o índice de débito cardíaco de pico realizada a partir do teste não invasivo ergoespirométrico.

Pacientes da classe funcional I possuem um índice de débito cardíaco maior e uma menor pressão capilar pulmonar durante o exercício físico, em relação aos pacientes classe IV que demonstram reações opostas destacando assim que a resposta de débito cardíaco e a resposta de pressão capilar pulmonar são inversas durante o exercício. Estudos demonstram que após um treinamento físico com duração de 4 a 6 meses, em uma frequência de 3 a 5 vezes por semana, sob uma intensidade de 75% do consumo de oxigênio de pico para insuficientes cardíacos de classes funcionais I, II, III (NYHA)(tabela 1), constatou-se um aumento no consumo de oxigênio no limiar anaeróbico e no de pico de exercício, com a redução da frequência cardíaca em repouso e também durante o exercício físico submáximo, não verificando mudanças na fração de ejeção, nos volumes diástolico e sistólico finais do ventrículo esquerdo durante o exercício como no repouso. Este treinamento físico proporcionou um aumento do débito cardíaco e do volume sistólico de repouso, não ocorrendo alterações nas pressões pulmonar do átrio direito, da artéria pulmonar, da circulação capilar pulmonar e da circulação arterial sistêmica.

Observa-se um aumento da diferença arterio-venosa de oxigênio com o aumento significativo do fluxo sanguíneo e da diminuição da resistência vascular periférica das pernas. Isto demonstra uma melhora na capacidade funcional do paciente após o treinamento, devido a melhora circulação periférica da musculatura. Coats em seus estudos submeteu um grupo de pacientes com insuficiência cardíaca classes funcionais II e III de acordo com a tabela da NYHA, a um treinamento no período de 2 meses de treinamento, em uma frequência de 5 vezes por semana a uma intensidade de 60 a 80% da frequência cardíaca de pico. Observou comprovando uma melhora significativa do consumo de oxigênio, do débito cardíaco, do volume sistólico

de pico do exercício e uma redução na resistência vascular sistêmica (NEGRÃO *et alii*, 1998).

2.3.5.4. ADAPTAÇÃO NO MÚSCULO ESQUELÉTICO

A falta de um funcionamento adequado da musculatura esquelética em insuficientes cardíacos é resultante de uma diminuição do fluxo sanguíneo e por modificações celulares causadas pelo estado de inatividade física.

Considera-se que aumentando a disfunção ventricular em portadores de insuficiência cardíaca, menor será o aumento no fluxo sanguíneo das pernas durante o exercício. Em relação as alterações celulares, os insuficientes cardíacos apresentam atrofia de fibras com diminuição da porcentagem de fibras do tipo I, aumento na porcentagem de fibras do tipo II, diminuição na relação fibra/capilar e uma redução na atividade das enzimas oxidativas (NEGRÃO *et alii*, 1998).

ROMANO *et alii* (1994) afirmam que a redução destas fibras resulta em mudanças do metabolismo aeróbico para o metabolismo anaeróbico, atingindo mais precocemente o limiar anaeróbico, a intolerância ao exercício prolongado e a fadiga. Com relação as alterações metabólicas, GUIMARÃES (2000) afirma que ocorre aumento da relação fosfato inorgânico/creatina, diminuição do limiar anaeróbico, aumento de lactatos e redução da fosforilação oxidativa. As modificações celulares que acontecem devido ao treinamento físico são os principais mecanismos periféricos relacionados para a melhora da capacidade funcional para a prática de exercícios, melhorando a tolerância ao mesmo (NEGRÃO *et alii*, 1998). GUIMARÃES (2000) cita as alterações bioquímicas e histológicas ocorridas no músculo esquelético como a diminuição das enzimas mitocondriais, a redução do glicogênio, diminuição do número de capilares, diminuição de 20% na densidade das mitocôndrias e diminuição da oxidase.

2.3.6. RESULTADOS DA ATIVIDADE FÍSICA

Para a SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA (1999), o aumento da atividade física é UM aspecto muito complicado em pacientes com insuficiência

cardíaca, pois a programação dos exercícios depende da gravidade da doença e por isso deve ser realizada uma série de exercícios individualizados.

RONDOM *et alii* (2000) destaca a importância de exercícios físicos aeróbicos. Pelo fato de promoverem no paciente em reabilitação adaptações hemodinâmicas e neuro-humorais importantes para o sistema cardiovascular. Afirmam ainda que o treinamento físico pode atenuar o quadro de fadiga e dispnéia, com um aumento do consumo de oxigênio.

Para NEGRÃO *et alii* (1998) o treinamento físico é uma conduta não-farmacológica que auxilia efetivamente no tratamento da insuficiência cardíaca, fato este comprovado pelo melhor balanço entre o sistema vagal e simpático que controlam a frequência cardíaca diminuindo a predisposição a arritmias cardíacas.

GUIMARÃES (2000) define que os pacientes que ingressam em um programa de atividade física reduzem a resistência periférica, aumentam a capacidade física, melhoram os sintomas, aumenta-se a tolerância para as atividades físicas diárias, e promove a obtenção de um aumento no limiar anaeróbico melhorando o consumo de oxigênio. Define ainda que, para a musculatura esquelética, acontece uma reversão da depleção de fosfocreatina, aumentando o ATP local, melhorando o metabolismo oxidativo e diminuindo o lactato sanguíneo.

As mudanças do sistema nervoso autônomo caracterizam-se pela redução das catecolaminas, melhorando a variabilidade de RR e as atividades dos barorreflexos. Porém não existem dados que afirmem uma mudança na função ventricular esquerda, na doença e na mortalidade dos pacientes com insuficiência cardíaca significativa.

COATS *et alii* (1997) ressaltam que as principais vantagens do treinamento com exercícios em pacientes portadores de coronariopatias consiste em melhorar a resposta diante dos esforços submáximos repetidos, exigidos na vida cotidiana bem como um benefício indireto que deriva do aumento do desempenho máximo. Entre estas vantagens também estão a diminuição da frequência cardíaca e da pressão arterial diastólica e a diminuição das necessidades do miocárdio em relação ao oxigênio. O mesmo autor destaca que os exercícios promovem uma melhor adaptação periférica da musculatura treinada resultando em uma maior captação de oxigênio e melhor aproveitamento do oxigênio pelo músculo estriado. As modificações fisiológicas causadas pelo treinamento físico melhoram a vida cotidiana dos pacientes,

aumentando a capacidade funcional para uma melhor realização das atividades domésticas (GUIMARÃES, 2000). Um programa de exercícios na insuficiência cardíaca é muito semelhante ao realizado nas demais cardiopatias, não existindo muitas diferenças em relação a prescrição de atividades físicas, porém o programa deverá ser sempre individualizado e supervisionado diretamente por um médico especializado (GUIMARÃES, 2000).

3. METODOLOGIA

Este é um trabalho de cunho descritivo. A revisão de literatura foi realizada nas bibliotecas pertencentes ao quadro da Universidade Federal do Paraná. Estas foram: biblioteca do Departamento de Educação Física, biblioteca do setor de Ciências Biológicas e biblioteca do Setor de Saúde.

A revisão de literatura baseou-se na estrutura e funcionamento do coração, na patologia da insuficiência cardíaca e nas formas de treinamento físico adequadas para a doença.

4. CONCLUSÃO

Devido ao fato da insuficiência cardíaca ser uma patologia caracterizada por alterações hemodinâmicas e neuro-humorais, resultando em um estado de fadiga e dispnéia nos indivíduos, dificultando a prática de suas atividades diárias, a atividade física programada pode alterar de maneira positiva este quadro, proporcionando uma significativa qualidade de vida e melhores condições de saúde aos pacientes.

Os programas de reabilitação e condicionamento físico são destinados aos pacientes situados nas classes funcionais I, II e III de acordo com a NYHA (New York Heart Association), exercícios estes supervisionados por uma equipe multidisciplinar.

Esta prescrição de exercícios é estruturada na intensidade, duração, frequência e tipo do exercício selecionado, caracterizado um treinamento individualizado com posterior continuidade devido a evolução da intensidade das atividades de acordo com a evolução de cada caso clínico. Em relação ao tipo de exercício físico a ser trabalhado, destaca-se os aeróbicos de média e longa duração como caminhadas e ciclismo e exercícios resistidos, evitando exercícios isométricos e isotônicos de alta intensidade. A duração das atividades situa-se em uma média de 30 a 40 minutos sempre de maneira progressiva, de acordo com a aptidão física inicial de cada paciente. A frequência situa-se em uma mínima de 2 a 5 vezes por semana, sempre alternando com dias de descanso para evitar cansaços excessivos.

A atividade física programada proporciona uma grande melhora no estado funcional do paciente com insuficiência cardíaca, promovendo melhores adaptações respiratórias, hemodinâmicas, autonômicas e musculares, aumentando assim sua capacidade física para manter sua própria autonomia em suas atividades.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AIRES, L., G. **Fisiologia médica**. 8 ed. São Paulo: Editora Afiliada, 1999.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. **Diretrizes da sociedade brasileira de cardiologia para o diagnóstico e tratamento da insuficiência cardíaca**. Arquivo Brasileiro de Cardiologia, v. 72, 1999.
- BEHLING, A.; RABELO, E.; LIMA, M. N. P.; CLAUSELL, N. Fatores prognósticos em insuficiência cardíaca. **Revista da sociedade de cardiologia do Rio Grande do Sul**, n. 2, p.5-14, 2000.
- BERNE, R. M.; LEVY, M. N. **Fisiologia**. 3 ed. Rio de Janeiro: Editora Afiliada, 1996.
- BORDIGNON, S.; FILHO, G. F. T. Assistência circulatória na insuficiência cardíaca e como ponte para transplante cardíaco. **Revista da sociedade de cardiologia do Rio Grande do Sul**, ano IX, n.2, p.59-65, 2000.
- BRAUNWALD, E. Função miocárdica normal e anormal. In: FAUCI, A. S.; BRAUNWALD, E.; ISSELBACHER, K. J.; WILSON, J. D.; MARTIN, J. B.; KASPER, D. L.; HAUSER, S. L.; LONGO, D. **Medicina interna**. p. 1366-1386. 14 ed. Rio de Janeiro : MC Graw Hill, 1998.
- COATS, A. J. S. M. S.; ADAMOPOULOS, S. M. S. 2000; MEYER, T. E.; CONWAY, J.; SLEIGHT, P. Effects of physical training in chonic heart failure. **The lancet**, v.335, p.63-66, 1990.
- COATS, A.; McGEE, H.; STOKES, H.; THOMPSON, D. **Normas de reabilitação cardíaca da BACR - associação britânica de reabilitação cardíaca**. São Paulo: Editora Santos, 1997.
- COSTA, A. R. da. Insuficiência cardíaca refratária: tratamento clínico. **Jornal da insuficiência cardíaca**, v.1, n.3, p.8-14, 2000.
- COSTA, A., R.; XAVIER, M., B.; NAUJORKS, A.; MAGALHÃES, A., P., A. Tratamento farmacológico da insuficiência cardíaca. **Revista da sociedade de cardiologia do Rio Grande do Sul**, ano IX, n.2, p. 33-39, 2000a.
- COSTA, A., R.; XAVIER, M., B.; NAUJORKS, A.; MAGALHÃES, A., P., A. Uso de betabloqueadores na insuficiência cardíaca. **Revista da sociedade de cardiologia do Rio Grande do Sul**, ano IX, n.2, p. 40-44, 2000b.

- COSTILL, D. L.; WILMORE, J. M. **Fisiologia do esporte e do exercício**. 2 ed. Rio de Janeiro: Editora Manol0000e, 2001.
- DEL CARLO, C. H.; BARRETTO, C. P. Troponinas cardíacas: um novo método na avaliação da insuficiência cardíaca. **Jornal da insuficiência cardíaca**, v.1, n.3, p.3-7, 2000.
- FARDY, P. S.; YANOWITZ, F. G.; WILSON, P. K. **Reabilitação cardiovascular - aptidão física do adulto e teste de esforço**. Rio de Janeiro: Editora Revinter, 1998.
- FERRAZ, S. A.; BOCCHI, E., A. Aplicações práticas da ergoespirometria na insuficiência cardíaca. **Revista da sociedade de cardiologia do estado de São Paulo**, v.11, n.3, p.706-712, 2001.
- FILHO, J. B.; MOURA, R. S. de; BARBOSA, P. R. **Insuficiência cardíaca**. São Paulo: Fundo Editorial BYK, 1994.
- FROELICHER, V. F.; MYERS, J.; FOLLANSBEE, W. P.; LABOVITZ, A. J. **Exercício e o coração**. 3 ed. Rio de Janeiro: Editora Revinter, 1998.
- GHORAYEB, N., BARROS, T. **O exercício: preparação fisiológica, avaliação médica, aspectos especiais e preventivos**. São Paulo: Editora Atheneu, 1999.
- GUEDES, D., P.; GUEDES, J., E., R., P. **Controle do peso corporal - Composição corporal, atividade física e nutrição**. Londrina: Editora Midiograf, 1998.
- GUIMARÃES, J. I. Insuficiência cardíaca e exercício. **Revista da sociedade de cardiologia do Rio Grande do Sul**, n. 2, p.24-28, 2000.
- GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de fisiologia médica**. 9 ed. Rio de Janeiro: Editora Afiliada, 1997.
- JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. **Histologia básica**. 8 ed. Rio de Janeiro: Editora Afiliada, 1995.
- LEHMKUHL, L. D., SMITH, L. K. **Cinesiologia: clínica de brunnstrom**. 4 ed. São Paulo: Editora Manole, 1989.
- KAWAMURA, T. Avaliação da capacidade física e teste ergométrico. **Revista da sociedade de cardiologia do estado de São Paulo**, v.11, n.3, p.659-670, 2001.
- MAYER, R. E.; LUCCHESI, F. A. Tratamento não-farmacológico da insuficiência cardíaca congestiva. **Revista da sociedade de cardiologia do Rio Grande do Sul**, n. 2, p.29-32, 2000.

- NEGRÃO, C.; BARRETTO, A. C. P. Efeito do treinamento físico na insuficiência cardíaca: implicações autonômicas, hemodinâmicas e metabólicas. **Revista da sociedade de cardiologia do estado de São Paulo**, 1998.
- NETO, T., L., B.; TEBEXRENI, A., S.; TAMBEIRO, V., L. Aplicações práticas da ergoespirometria no atleta. **Revista da sociedade de cardiologia do estado de São Paulo**, v.11, n.3, p.695-703, 2001.
- PORTO, C. **Doenças do coração - prevenção e tratamento**. Rio de Janeiro: Editora Afiliada, 1998.
- PORTO, C. **Semiologia médica**. 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997.
- POWERS, S. K., HOWLEY, E. T. **Fisiologia do exercício: teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho**. Rio de Janeiro: Editora Manole, 2000.
- ROMANO, A.; SILVA, P. R. S. M. S.; RAMIREZ, J. A. F.; MADY, C.; JÚNIOR, P. Y. Exercício físico na insuficiência cardíaca crônica estável. In: JUNIOR, P. Y.; BATTISTELLA, L. R. **Condicionamento físico do atleta ao transplantado: Aspectos multidisciplinares na prevenção e reabilitação cardíaca**. p. 191-200. São Paulo : SARVIER : Associação Paulista de Medicina, 1994.
- RONDON, M. U. P. B.; ALVES, M. J. N. N.; BRAGA, A. M. F. W.; NEGRÃO, C. E. Exercício físico e insuficiência cardíaca. **Revista da sociedade de cardiologia do estado de São Paulo**, v.10, n.1, p.153-160, 2000.
- YAZBEK, P., J.; TUDA, C., R.; SABBAG, L., M., S.; ZARZANA, A., L.; BATTISTELLA, L., R. **Revista da sociedade de cardiologia do estado de São Paulo**, v.11, n.3, p.682-692, 2001.